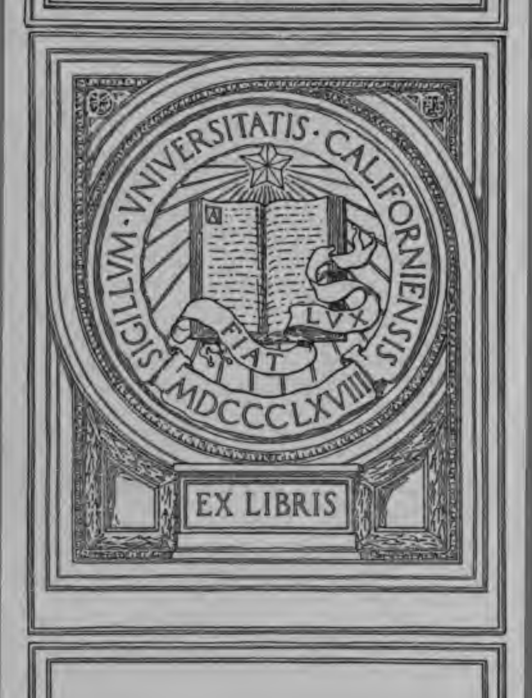



SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

Les *Archives de Médecine* paraissent depuis l'année 1823, la publication a été divisée par séries, comme suit :

1re série, 1823 à 1832 : 30 vol.
2e série, 1833 à 1837 : 15 vol.
3e série, 1838 à 1842 : 15 vol.
4e série, 1843 à 1852 : 30 vol.
5e série, 1853 à 1862 : 20 vol.
6e série, 1863 à 1877 : 30 vol.
7e série, 1878 à 1893 : 32 vol.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

PUBLIÉES PAR LE DOCTEUR

SIMON DUPLAY

Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine,
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu,
Membre de l'Académie de médecine.

AVEC LE CONCOURS DES DOCTEURS

V. HANOT
Agrégé de la Faculté,
Médecin de l'hôpital St-Antoine.

A. BLUM
Agrégé de la Faculté,
Chirurgien de l'hôpital St-Antoine.

1895. — VOLUME II

(VIIIe SÉRIE, T. IV)
176e VOLUME DE LA COLLECTION.

PARIS
ASSELIN ET HOUZEAU
LIBRAIRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
Place de l'École-de-Médecine.

1895

ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE

JUILLET 1895

MEMOIRES ORIGINAUX

RECHERCHES SUR L'UROLOGIE DES CANCÉREUX

PAR MM.

SIMON DUPLAY
Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu

M. CAZIN ET C. SAVOIRE
Chef du laboratoire de clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu.
Chef-Adjoint du laboratoire de clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu.

I

URÉE. — ACIDE PHOSPHORIQUE. — CHLORURES.

Des opinions contradictoires ont été émises au sujet des variations qu'on peut observer dans la sécrétion rénale des cancéreux, comparativement à la sécrétion rénale des individus sains, et l'on a voulu, pour le diagnostic du cancer, tirer un signe pathognomonique de l'examen des urines.

M. Rommelaere (1) a surtout insisté sur la valeur des renseignements que peut fournir à ce point de vue le dosage de l'urée et des phosphates, et, d'après cet auteur, l'hypoazoturie et l'hypophosphaturie seraient constantes chez les cancéreux et ne seraient pas sous la dépendance du régime alimentaire

(1) ROMMELAERE. Journal de médecine, publié à Bruxelles, 1883 et 1884, et Ann. de l'Univ. de Bruxelles, t. III, p. 233.

des malades. On conçoit l'importance qu'aurait ce fait, dans certains cas d'un diagnostic douteux, s'il avait la valeur rigoureuse qu'on a voulu lui attribuer.

Nous avons entrepris à ce sujet une série de recherches précises et les résultats que nous avons obtenus nous ont conduits à une interprétation des faits toute différente de celle qu'avait adoptée M. Rommelaere.

En ce qui concerne l'urée, plusieurs auteurs et notamment MM. Kirmisson (1), Grégoire (2) et Lucas-Championnière (3) ont déjà combattu l'opinion de MM. Rommelaere et Thiriar (4), donnant l'hypoazoturie comme un signe suffisant pour permettre le diagnostic des tumeurs malignes, et M. Kirmisson a de plus contesté la signification pathogénique qui avait pu être attribuée à l'hypoazoturie des cancéreux, en montrant qu'il n'y avait pas de rapport exact entre la marche et la gravité des affections cancéreuses et la diminution du chiffre de l'urée excrétée et qu'il fallait voir seulement, dans la diminution de l'urée constatée chez les cancéreux, l'expression du trouble profond de l'alimentation et de la nutrition que détermine l'évolution des néoplasmes malins.

De son côté, M. Grégoire, sans toutefois avoir apporté des faits suffisamment précis à l'appui de son opinion, a émis l'idée que l'alimentation des cancéreux, soit par suite du défaut d'appétit, soit par suite des troubles de la digestion, paraissait exercer une action importante sur la quantité d'urée excrétée journellement.

Nous avons cru devoir reprendre entièrement cette étude, non seulement au point de vue de l'urée, mais aussi au point de vue des phosphates, dont la diminution a été signalée par Rommelaere comme constante chez les cancéreux, et des chlorures, dont cet auteur a noté également la diminution, quoique moins prononcée et non constante.

---

(1) KIRMISSON. Congrès de Chirurgie, 1885.

(2) GRÉGOIRE. Thèse de Paris, 1883.

(3) LUCAS-CHAMPIONNIÈRE. Société de Chirurgie, 1893.

(4) THIRIAR. Congrès de Chirurgie, 1885.

Nous nous sommes principalement attachés à varier le régime des malades soumis à notre observation; nous avons pu ainsi nous convaincre de la façon la plus nette que, pour l'urée en particulier, la diminution signalée chez les cancéreux dépend uniquement du régime auquel on les soumet, et que, sous l'influence d'un changement de régime assurant l'alimentation d'une façon suffisante, le taux de l'urée ne s'éloigne pas sensiblement du chiffre normal.

Il en est de même pour la phosphaturie, dont la diminution n'est pas aussi constante que le prétend M. Rommelaere et dont les variations sont liées également au régime alimentaire.

D'autre part, contrairement à l'assertion de M. Rommelaere, qui insiste beaucoup sur la constance du rapport de la phosphaturie à l'azoturie, nos observations nous permettent de considérer ce rapport comme essentiellement variable et les chiffres que nous avons obtenus s'éloignent sensiblement de ceux de l'auteur belge.

Nous n'insisterons pas sur les variations de la chlorurie. M. Rommelaere a attaché moins d'importance à la diminution qu'elle peut présenter chez les cancéreux, parce qu'il a constaté de l'hypochlorurie aussi bien dans certains cas d'ulcère de l'estomac que dans les cas de cancer du même organe. Il admet que « la chlorurie est réduite dans les cas de cancer, mais d'une manière peu prononcée, qui *n'est pas constante* » et qui lui paraît en rapport direct avec la tendance au phagédénisme de l'ulcère cancéreux.

Il importe tout d'abord de s'entendre sur les chiffres moyens que l'on regarde comme normaux, pour la sécrétion quotidienne de l'urée, des chlorures et des phosphates.

En ce qui concerne l'urée, MM. Rommelaere et Thiriar, sans s'inquiéter des variations qui peuvent résulter de l'alimentation, considèrent comme normale, le premier une moyenne de 32 grammes, le second une moyenne de 33 grammes par jour.

En France, les chiffres admis par la plupart des auteurs sont bien moins élevés ; le chiffre moyen de l'urée excrétée dans les urines varie, en effet, pour MM. Brouardel et Kirmisson, de

18 à 20 grammes et pour Lucas-Championnière de 15 à 20 grammes. D'après notre propre expérience, ces derniers chiffres nous paraissent correspondre à la moyenne normale, chez les malades de nos hôpitaux.

Pour l'acide phosphorique, M. Rommelaere admet comme normale une moyenne de 2 gr. 50 par jour; d'après nos analyses, la moyenne à l'hôpital varie de 1 gr. 50 à 2 grammes.

Pour les chlorures, M. Rommelaere prend le chiffre de 12 grammes comme une moyenne représentant d'une façon assez précise la quantité éliminée par la sécrétion rénale, quantité d'ailleurs très variable et dépendant en partie de la dose de sel ingérée. La moyenne admise par Neubauer est de 10 à 13 grammes.

TECHNIQUE DES ANALYSES

Manière de prélever les échantillons. — Les urines sur lesquelles nous avons opéré étaient celles de vingt-quatre heures, les vases étant mis à la disposition des malades le matin à 8 heures et enlevés le lendemain matin à la même heure. Afin d'éviter les pertes d'urine qui pouvaient influer notablement sur les résultats, nous avons, dans tous les cas, insisté fortement auprès des malades pour leur faire recueillir la totalité de leurs urines et nous les avons persuadés qu'il y allait de leur guérison. Nous avons constaté par nous-mêmes ou fait constater par le personnel de la salle que nos instructions étaient ponctuellement suivies.

Ayant observé fréquemment chez les malades soumis au régime ordinaire des variations brusques et souvent considérables des éléments de l'urine, nous avons, pour donner plus de précision à nos observations, soumis tous nos malades pendant quelques jours à un régime uniforme qui consistait en 3 litres de lait, soit environ 20 grammes d'azote correspondant à 42 gr. 85 d'urée.

L'application de ce régime est indiquée dans nos tableaux. D'autre part, toutes les fois qu'une cause alimentaire médicamenteuse ou pathologique est survenue et a eu pour conséquence une modification sensible dans les taux urinaires, nous

l'avons soigneusement notée. Les urines ayant été mesurées au lit du malade, nous les agitions à plusieurs reprises et nous en prélevions 250 centimètres cubes pour procéder aux opérations suivantes :

Analyses proprement dites. — Nous exposerons ici les procédés dont nous nous sommes servis, car nous avons choisi des procédés rapides nous permettant de faire facilement 4 et 5 analyses en peu de temps, tout en leur donnant une précision parfaite.

Nos appareils étant soigneusement étiquetés avec des numéros correspondant aux lits des malades, nous prélevions 3 échantillons de chaque urine, dont 2 de 50 centimètres cubes et 1 de 10 centimètres cubes, mesurés exactement au moyen de pipettes à double trait ou de vases gradués dont nous avions vérifié le jaugeage.

1° *Dosage de l'urée.* — L'un des échantillons de 50 centimètres cubes était additionné de 10 centimètres cubes d'une solution alcoolique de chlorure de zinc qui précipitait la créatinine, puis nous ajoutions 5 centimètres cubes d'acétate de plomb destiné à précipiter les urates qui constituent une légère cause d'erreur dans les dosages et nous tenions d'autant plus à supprimer cette cause d'erreur, due à la créatinine et à l'acide urique, que nous avons l'intention d'étudier ultérieurement les variations de l'azote total dans le cancer et de voir les relations qui existent entre ces variations et celles de l'urée.

L'excès d'acétate de plomb ayant été éliminé par le phosphate de soude et le volume de la liqueur filtrée amené à 75 centimètres cubes par addition d'eau, nous en introduisions 3 centimètres cubes, mesurés avec une pipette jaugée, avec 1 centimètre cube de sirop de sucre dans la petite éprouvette suspendue de l'uréomètre Noël, tandis que nous versions 10 centimètres cubes de la solution d'hypobromite de soude (formule Yvon) dans l'éprouvette *ad hoc*. L'appareil était agité et, la réaction étant achevée, nous lisions le volume de l'azote dégagé; puis, au moyen de nos tables à correction de température, nous en déduisions la quantité d'urée par litre.

2° *Dosage de l'acide phosphorique.* — Le deuxième échan-

tillon de 50 centimètres cubes d'urine non filtrée était additionné de 5 centimètres cubes d'une solution ainsi composée :

Acétate de soude.	10 grammes.
Acide acétique	10 —
Teinture de cochenille . . .	5 —
Eau distillée	Q. s. pour 100 cent. cubes.

Ce mélange introduit dans un vase à précipitation chaude, avec 30 à 50 centimètres cubes d'eau distillée suivant la coloration de l'urine, était porté à l'ébullition (cette précaution est indispensable avec les urines albumineuses, car l'albumine qui n'a pas été coagulée par la chaleur précipite les sels d'urane). L'ébullition était prolongée pendant deux ou trois minutes puis l'urine refroidie à 80° environ. Nous y faisions alors tomber au moyen d'une burette à robinet une solution d'azotate d'urane exactement titrée, correspondant à 0 gr. 05 d'acide phosphorique pour 1 centimètre cube. Le terme de la réaction était indiqué par le virage au *vert* de la coloration rose de la liqueur.

Le nombre de centimètres cubes de solution d'urane employés indiquait exactement le nombre de décigrammes *d'acide phosphorique* contenus dans 1 litre d'urine.

Notre solution d'azotate d'urane était obtenue en faisant dissoudre 50 grammes d'azotate d'urane dans 1 litre d'eau distillée, puis en ajoutant à cette solution quelques gouttes d'ammoniaque jusqu'à apparition d'un léger précipité persistant que nous redissolvions par un *excès* d'acide acétique, qui maintenait d'ailleurs la stabilité de la liqueur, car nous avons souvent observé que les solutions d'azotate d'urane insuffisamment acidulées ne tardent pas à s'altérer.

Cette solution était titrée au moyen d'une solution ainsi composée :

Phosphate acide d'ammoniaque sec et pur.	3 gr. 087
Eau distillée.	Q. s. pour 1 litre

50 centimètres cubes de cette solution correspondent à 10 centigrammes d'acide phosphorique pur.

3° *Dosage des chlorures.*—Ce dosage était effectué sur l'échantillon d'urine de 10 centimètres cubes : à l'origine, nous avons effectué ce dosage par la méthode de l'incinération des urines et le dosage des chlorures dans les cendres, mais, ayant comparé les résultats obtenus avec ceux fournis par le procédé suivant et les ayant trouvés concordants, nous avons pratiqué comme il suit :

Les 10 centimètres cubes d'urine sont additionnés de 0 gr. 50 de permanganate de potasse et de II ou III gouttes d'acide sulfurique pur, le tout est porté à l'ébullition continuée jusqu'à décoloration de la liqueur, puis l'excès d'acide est saturé au moyen du carbonate de chaux préparé par nous et dont nous avions *complètement* éliminé les chlorures de calcium et de sodium. Le terme de la saturation étant indiqué par la cessation de l'effervescence, nous ajoutions 30 centimètres cubes d'eau environ pour diluer le magma et le tout était jeté sur un filtre sans plis. Le précipité était lavé jusqu'à ce que les eaux de lavage ne précipitent plus par l'azotate d'argent. Toutes ces eaux de lavage réunies étaient additionnées de II gouttes d'une solution de chromate neutre de potasse à 10/100, puis introduites dans un vase à précipitation. Au moyen d'une burette à robinet divisée en dixièmes de centimètre cube nous y faisions tomber une solution de nitrate d'argent contenant par litre 2 gr. 907 de nitrate d'argent pur et fondu. Cette liqueur était ajoutée jusqu'à ce qu'elle déterminât l'apparition d'une coloration rouge persistante due à la formation du chromate d'argent. C'est le terme de saturation et le nombre de centimètres cubes employés qui indique le nombre de grammes de chlorure de sodium contenus dans 1 litre d'urine.

Ce procédé, aussi exact que le dosage dans les cendres provenant de l'urine, est plus précis que le procédé dont s'est servi M. Rommelaëre, qui fait agir sa solution décime de nitrate d'argent sur l'urine non débarrassée de ses matières organiques : il est alors souvent difficile de saisir le terme de la réaction et d'autre part il existe dans l'urine un certain nombre de substances organiques précipitant l'azotate d'argent et donnant par conséquent pour les chlorures un chiffre trop élevé. Dans le

procédé de Denigès que nous avons appliqué, ces matières organiques sont détruites par oxydation.

Nos recherches ont porté sur 15 malades dont nous résumons brièvement les observations.

Obs. I. — C... (Auguste), âgé de 52 ans, entré à l'Hôtel-Dieu le 23 novembre 1894, salle Saint-Landry, n° 39. Épithélioma de la langue avec envahissement du plancher de la bouche. Le début de l'affection paraît remonter au mois d'avril. Depuis le mois de septembre 1894, il ne peut plus avaler d'aliments solides et se nourrit à peine. A son entrée à l'hôpital il est dans un état de cachexie très avancée. Soumis à un traitement arsenical à partir du 15 novembre; au début du traitement il semble présenter une légère amélioration, qui est d'ailleurs de courte durée. Mort le 2 avril 1895.

Analyses d'urines.

Dates	Quantité d'urine	Urée	Chlorure de sodium	Acide phosphorique	Régime et observations
21 Décembre.	1.200 cc.	13 g.		g. 80	rég. ord.; alim. insuf.
22 —	1.600 cc.	15 g. 84			—
23 —	1.650	20 g. 60	11 g.55	2 g. 72	lacté : 2 lit. 1/2 lait
24 —	1.500	18 g. 51	9 g.	2 g. 40	
25 —	2.550	19 g. 90	9 g.30	2 g.775	
26 —	2.200	14 g. 08	12 g.70	2 g. 10	
27 —	2.000	20 g. 80	13 g.	2 g. 50	
28 —	1.500	16 g. 57	13 g.	1 g. 95	1 lit. lait chang. rég.
10 Janvier...	2.450	19 g. 40	12 g.	2 g. 35	Régime lacté
12 —	1.600	28 g. 53	11 g.	3 g.045	
13 —	2.100	23 g.562	11 g.55	2 g.745	
Moyenne 11 j.....		19 g. 16	11 g.75	2 g. 50	

Obs. II. — M... (Jules), âgé de 56 ans, charpentier, entré à l'Hôtel-Dieu le 10 octobre 1894, salle Saint-Landry, lit n° 40. Sarcome du maxillaire supérieur, avec envahissement du plancher de l'orbite et des fosses nasales. Le début de l'affection remonterait au mois d'avril. Soumis au traitement arsenical depuis le 24 octobre, avec quelques interruptions; amélioration passagère, puis état longtemps stationnaire. Mort le 9 juin 1895.

Analyses d'urines.

Dates	Quantité d'urine	Urée	Chlorure de sodium	Acide phosphorique	Régime et observations
—	—	—	—	—	—
17 Décembre.	7001 cc.	4 g.329	8 g.40	1 g. 34	Régime mixte
18 —	850	20 g. 44	12 g.	1 g. 92	—
21 —	1.250	17 g. 34	12 g.	1 g. 22	—
22 —	1.450	17 g. 14	13 g.	1 g. 30	—
23 —	1.050	15 g. 94	12 g. 60	1 g. 47	—
24 —	1.200	19 g. 81	13 g.	1 g. 44	—
25 —	1.100	17 g. 16	14 g.	1 g.115	—
26 —	1.550	18 g. 42	12 g. 40	1 g. 20	Régime lacté.
27 —	3.500	27 g. 30	17 g. 50	1 g. 25	Régime lacté.
28 —	2.050	24 g. 37	12 g. 30	1 g. 37	—
10 Janvier....	1.100	18 g. 01	8 g.	1 g. 50	
12 —	1.050	12 g. 40	6 g.725	0 g. 63	Epistaxis abondant.
13 —	1.500	24 g.765	10 g. 55	1 g.875	
Moyenne de 13 j....		19 g.	11 g. 73	1 g. 35	

Obs. III.—Tr..., âgé de 73 ans, menuisier, entré à l'Hôtel-Dieu le 15 décembre 1894, salle St-Landry, lit n° 41. Cancer du testicule gauche avec masse ganglionnaire volumineuse dans la fosse iliaque correspondante. Le début de l'affection remonte à six mois environ. L'état général, assez bon au moment de l'entrée du malade à l'hôpital, ne tarde pas à s'aggraver, une phlébite se produit au niveau du membre inférieur gauche, le malade se cachectise rapidement et meurt le 18 février 1895.

Analyses d'urines.

Dates	Quantité d'urine	Urée	Chlorure de sodium	Acide phosphorique.	Régime et Observations
—	—	—	—	—	—
21 Décembre.	1.500 cc.	21 g.795	8 g.	1 g.275	Régime lacté.
22 —	1.150	17 g. 46	9 g.	1 g. 25	— ordinaire.
23 —	1.250	18 g. 16	9 g.20	1 g. 45	— —
24 —	1.500	19 g. 81	7 g.50	1 g. 50	— lacté.
25 —	3.500	44 g.	8 g.20	3 g. 15	— —
26 —	1.500	15 g. 60	8 g. 5	1 g. 50	— insuffisant
27 —	1.700	18 g.	7 g.14	1 g. 36	— —
28 —	2.000	17 g.	10 g.	1 g. 30	— —
29 —	1.700	16 g. 83	11 g.	1 g. 22	— —
12 Janvier...	1.000	13 g. 87	6 g. 8	0 g. 83	Alim.insuf.Diarrhée.
13 —	2.200	20 g.328	13 g. 2	1 g. 32	Chang. de régime.
Moy. de 11 j.....		20 g. 26	8 g.96	1 g. 47	

OBS. IV.— B... (Stanislas), âgé de 56 ans, journalier, entré le 10 décembre à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Landry, n° 42. Epithélioma de la commissure des lèvres, avec infiltration assez étendue de la face interne de la joue. Etat général assez satisfaisant. Sorti le 20 janvier 1895.

Analyses d'urines.

Dates	Quantité d'urine	Urée	Chlorure de sodium	Acide phosphorique	Régime et Observations
—	—	—	—	—	—
23 Décembre.	900 cc.	20 g. 80	8 g.55	1 g. 54	Régime ordinaire
24 —	2.200	18 g. 87	9 g.	1 g. 29	— —
25 —	2.150	20 g.683	9 g.5	1 g.935	— —
26 —	2.500	24 g. 75	9 g.25	2 g.	Régime lacté.
27 —	1.650	32 g. 19	12 g.	2 g. 40	— —
28 —	2.700	28 g. 51	6 g.75	1 g. 90	— —
10 Janvier....	1.200	11 g.	9 g.	2 g. 20	Alim. presque nulle.
12 —	1.000	14 g. 53	9 g.03	1 g. 15	— —
13 —	1.600	21 g. 13	10 g.40	2 g. 40	Régime lacté.
14 —	2.250	21 g. 06		1 g. 80	— —
15 —	1.450	26 g. 75		1 g. 81	— —
16 —	2.300	35 g.			— —
17 —	2.500	26 g. 40			— —
18 —	1.750	28 g.			— —
Moyenne........		23 g. 35	9 g. 27	1 g.84	— —

OBS. V. — Mme M... (Elise), âgée de 45 ans, entrée à l'Hôtel-Dieu le 19 novembre 1894, salle Notre-Dame, lit n° 15. Carcinome du sein, datant de quelques mois ; adénopathies axillaire et cervicale très développées. Soumise pendant plusieurs semaines à un traitement arsenical, sans effet appréciable. Sortie le 20 décembre 1894. La malade a été revue plusieurs fois. La tumeur mammaire s'est ulcérée dans le courant du mois de février 1895 et l'état général s'est sensiblement aggravé.

Analyses d'urines.

Dates	Quantité d'urine	Urée	Chlorure de sodium	Acide phosphorique
—	—	—	—	—
19 Décembre......	1.000 cc.	22 g.45	15 g.	2 g.36
22 —	1.250	13 g.	15 g.	1 g.25
23 —	1.500	16 g.83	21 g.75	1 g.95
24 —	1.250	14 g.02	18 g.75	2 g.25
25 —	1.500	15 g.84	17 g.20	1 g.65
26 —	1.500	19 g,81	18 g.36	2 g.10
27 —	1.500	16 g.83	18 g.50	1 g.50
28 —	1.250	15 g.50	17 g.50	1 g.80
29 —	1.500	27 g.	18 g.75	1 g.73
Moyenne.............		18 g.	17 g.85	1 g.84

Obs. VI. — Mme M... (Joséphine), âgée de 30 ans, brodeuse, entrée à l'Hôtel-Dieu le 26 décembre, salle Notre-Dame, lit n° 1. Cancer mélanique de la peau, développé à la face externe de la jambe gauche, au niveau de son tiers moyen. Ablation de la tumeur le 10 janvier 1895. La malade sort guérie le 28 janvier.

Analyses d'urines.

Dates	Quantité d'urine	Urée	Chlorure de sodium	Acide phosphorique	Régime et observations
—	—	—	—	—	—
29 Décembre	800	12 g.41	8 g.96	1 g.40	R. ordinaire
30 —	1.500 cc.	22 g.44	7 g.50	2 g.40	R. lacté
9 Janvier..	800	13 g.	9 g.	1 g.50	R. ordinaire
10 —	1.800	21 g.40	16 g.	1 g.44	La malade est opérée
12 —	1.550	25 g.	15 g.	1 g.50	
13 —	1.000	19 g.81	14 g.50	2 g.15	
Moyenne.......		19 g.	11 g.82	1 g.78	

Obs. VII. — Mme G... (Angèle), entrée à l'Hôtel-Dieu le 3 janvier 1895, dans le service de M. Bucquoy, salle Sainte-Monique, n° 20. Cancer du col de l'utérus. Etat cachectique avancé. La malade ne s'alimente presque pas et ne peut supporter le régime lacté. Mort le 18 janvier.

Analyses d'urines.

Dates	Quantité d'urine	Urée	Chlorure de sodium	Acide phosphorique	Régime et observations
—	—	—	—		—
9 Janvier......	1.300cc	10 g.40	6 g.50	1 g.30	La malade ne se nourrit pas et n'a jamais pu supporter le régime lacté.
10 —	1.300	10 g.14	9 g.	1 g.17	
11 —	1.100	11 g.	7 g.70	1 g.21	
12 —	1.750	14 g.	10 g.50	1 g.92	
13 —	2.000	13 g.	12 g.	2 g.	
14 —	2.500	11 g.55	13 g.75	2 g.	
15 —	2.550	10 g.20	10 g.	1 g.70	
16 —	1.800	11 g.70	7 g.	2 g.	
17 —	1.700	11 g.22	6 g.	1 g.63	
Moyenne..........		11 g.47	9 g.10	1 g.96	

Obs. VIII. — Mme H..., âgée de 47 ans, entrée à l'Hôtel-Dieu, le 26 décembre 1894, dans le service de M. Bucquoy, salle Sainte-Monique, lit n° 12. Cancer du col de l'utérus. Sortie le 12 février 1895 pour être placée à la Salpêtrière.

Analyses d'urines.

Dates	Quantité d'urine	Urée	Chlorure de sodium	Acide phosphorique	Régime et observations
—	—	—	—	—	—
9 Janvier......	1.300cc	25 g.36	6 g.50	1 g.85	Régime
10 —	1.300	25 g.56	7 g.	2 g.08	— lacté 3 litres
11 —	1.300	22 g.	7 g.08	1 g.70	
12 —	1.400	22 g.76	10 g.50	2 g.	
13 —	1.200	19 g.02	9 g.	1 g.50	
14 —	1.400	21 g.84	11 g.2	1 g.68	
15 —	1.150	15 g.70	7 g.70	1 g.035	
16 —	1.400	16 g.64	11 g.20	1 g.22	
17 —	1.600	23 g.24	10 g.40	1 g.60	
Moyenne..........		21 g.34	9 g.	1 g.63	

Obs. IX. — M. C..., âgé de 72 ans, entré le 10 février 1895 dans le service de M. le professeur Panas, salle Saint-Julien, lit n° 2. Cancroïde de l'œil droit, dont le début paraît remonter à deux ans environ. Bon état général; le malade s'alimente convenablement. Opéré le 11 février; mort de pneumonie le 27 février.

Analyses d'urines.

Date	Quantité d'urine	Urée	Acide phosphorique	Chlorure de sodium	Régime et observations
—	—	—	—	—	—
10 Février.......	1.400	20 g.10	20 g.70	1 g.80	
11 —	1.100cc	28 g.	16 g.20	3 g.70	Opération.
12 —	1.375	21 g.	18 g.10	2 g.10	
13 —	1.350	21 g.10	18 g.	2 g.11	
14 —	1.700	22 g.80	19 g.50	2 g.25	
15 —	1.000	19 g.21	16 g.	1 g.65	
16 —	1.000	22 g.	18 g.50	1 g.80	
17 —	1.100	21 g.78	16 g.	1 g.60	
18 —	1.100	21 g.80	15 g.	1 g.70	
Moyenne.........		22 g.	17 g.55	2 g.10	

Obs. X.— M. T..., âgé de 59 ans, atteint d'un sarcome de l'œil droit, entré à l'Hôtel-Dieu le 15 janvier 1895, dans le service de M. le professeur Panas, salle St-Julien, lit n° 22. Opéré le 1er février. Depuis l'opération le malade s'alimente mal.

Analyses d'urines.

Dates	Vol. des urines	Urée	Chlorure de sodium	Acide phosph.	Régime. Observations
—	—	—	—	—	—
10 Février.....	1.300	15 g.9	9 g.	1 h.85	La malade ne se s'alimente aucunement et ne supporte pas le régime lacté.
11 —	1.100	14 g.	8 g.	1 g.90	
12 —	1.150	12 g.	10 g.	1 g.70	
13 —	1.100	12 g.	12 g.	1 g.75	
14 —	1.400	12 g.	8 g.	1 g.	
15 —	1.800	18 g.	10 g.	1 g.20	
16 —	2.000	20 g	12 g.	1 g.50	
17 —	2.000	20 g.	12 g.	1 g.50	
18 —	2.050	15 g.	11 g.	1 g.30	
19 —	2.025	15 g.	12 g.	1 g.98	
Moyenne....		15 g.40	10 g.50	1 g.50	

Obs. XI. — Mme B... (Marie-Antoinette), entrée à l'Hôtel-Dieu le 26 janvier 1895, salle Notre-Dame, lit nº 17. Carcinome du sein. Opérée le 6 février. Sortie guérie le 28 février.

Analyse d'urines.

Dates	Volume des urines	Urée	Chlorure de sodium	Acide phosph.
—	—	—	—	—
28 Janvier........	800	18 g.72	11 g.56	1 g.60
29 —	670	26 g.55	5 g.10	2 g.41
30 —	430	16 g.04	3 g.45	1 g.56
31 —	725	21 g.06	7 g.25	1 g.66
1er Février......	750	21 g.80	7 g.50	1 g.725
2 —	925	23 g.12	12 g.	1 g.85
3 —	950	24 g.	1 g.	1 g.90
Moyenne.........		21 g.61	8 g.26	1 g.80

Obs. XII. — M. G... (Charles), âgé de 89 ans, carrier, entre le 24 avril 1895 à l'Hôtel-Dieu. salle Saint-Landry, nº 21. Ostéosarcome de l'extrémité inférieure de l'humérus gauche. Début remontant à onze mois environ. Etat général satisfaisant; appétit conservé. Désarticulation de l'épaule le 14 mai. Sorti guéri le 14 juin 1895.

Analyses d'urines :

Dates.	Quantité d'urines	Urée	Chlorure de sodium	Acide phosphorique	Régime et observations
—	—	—	—	—	—
26 Avril.......	1.000	28 g. 10	14 g.	1 g.20	Régime ordinaire
27 —	1.500	30 g. 60	24 g.	1 g.50	
28 —	1.500	22 g. 50	18 g.	1 g.20	

Analyses d'urines (suite) :

Dates	Quantité d'urines	Urée	Chlorure de sodium	Acide phosphorique	Régime et observations
—	—	—	—	—	—
29 Avril.......	2.500	32 g.075	25 g.	1 g.75	Régime lacté
30 —	2.500	33 g. 30		1 g.75	
1er Mai.......	2.550	32 g. 66	12 g. 75	1 g.65	
2 —	12.050	27 g. 15	11 g.	2 g.50	Régime ordinaire
3 —	1.500	24 g.	13 g.	2 g.	
4 —	1.400	22 g. 50			
5 —	1.500	20 g. 21			
7 —	1.250	17 g. 62	12 g. 50	1 g.90	Diète
12 —	1.250	21 g. 75	16 g. 25	1 g.25	
13 —	1.300	22 g. 62	17	1 g.30	
14 —	1.250	21 g. 70	16 g. 30	1 g.30	Opération
15 —	1.250	24 g. 08	13 g.125	3 g.25	
16 —	750	22 g.	14 g.	1 g.65	
17 —	1.000	35 g. 25	6 g.	1 g.80	
18 —	600	21 g. 80	8 g. 5	1 g.20	
19 —	1.000	15 g. 37	12 g.	1 g.60	
20 —	1.550	16 g.	14 g. 72	1 g.35	
21 —	2.000	24 g.	18 g.	1 g.80	
Moyenne......		24 g. 58	14 g. 78	1 g.67	

Obs. XIII. Mme D... (Céleste), âgée de 40 ans, entrée à l'Hôtel-Dieu le 18 avril 1895, salle Notre-Dame, n° 9. Épithélioma de la langue avec envahissement partiel du plancher de la bouche. Sortie le 11 mai 1895.

L'analyse des urines n'a été faite qu'une fois, et a donné les résultats suivants :

Urée : 29 grammes.

Chlorures : 18 gr. 75.

Acide phosphorique : 1 gr. 86.

Obs. XIV. D... (Emilien), âgé de 51 ans, tonnelier, entré à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Landry, n° 10, le 3 mai 1895. Épithélioma de l'extrémité supérieure de l'œsophage ; début remontant à huit mois environ. Le malade s'alimente suffisamment ; l'état général est bon. Sorti le 12 juin 1895.

Analyses d'urines :

Dates	Quantité d'urine	Urée	Chlorure de sodium	Acide phosphorique	Régime.	
—	—	—	—	—	—	
13 Mai......	2.750	30 g. 7	27 g. 5	2 g. 35	Régime ordinaire	
14 —	2.750	32 g. 7	28 g.	2 g. 30	—	—
15 —	1.800	27 g. 66	21 g. 6	1 g. 80	—	—
16 —	2.500	26 g. 50	26 g.	2 g.	—	—
17 —	1.750	20 g. 17	15 g. 7	1 g. 50	—	—
18 —	2.000	27 g.	20 g.	1 g. 70	—	—
19 —	1.500	20 g.	15 g.	1 g. 30	—	—
20 —	2.500	23 g. 75	24 g.	1 g. 65	—	—
21 —	1.500	25 g.	18 g.	1 g. 60	—	—
Moyenne.. ..		26 g.	21 g. 7	1 g. 80	—	—

Obs. XV. — F... (Jean), âgé de 57 ans, entre à l'Hôtel-Dieu, le 15 mai 1895, salle Saint-Landry, n° 39. Epithélioma du canal ano-rectal ayant débuté 16 mois auparavant, sans rétrécissement; adénopathie inguinale volumineuse du côté droit. Bon état général.

Analyses d'urines :

Dates	Quantité d'urine	Urée	Chlorure de sodium	Acide phosphorique
—	—	—	—	—
19 Mai........	1.000	22 g.30	14 g.40	1 g.60
20 —	1.050	27 g.30	15 g.	1 g.50
21 —	1.000	25 g.62	15 g. 5	1 g.80
22 —	1.000	25 g.72	13 g.	1 g.70
Moyenne de 4 j.		25 g.22	14 g.50	1 g.65

Résumé général.

Nº D'ORDRE	DÉSIGNATION DES CAS	MOYENNE DE	URÉE	CHLORURE	ACIDE PHOSPH.	RAPPORT DE LA PHOSPHATURIE 1º A L'AZOTURIE	2º A LA CHLORURIE
—	—	—	—	—	—	—	—
1	Epithélioma de la langue.......	11 jours	19 g.16	11 g.45	2 g.50	12,1 p. 100	22 p. 100
2	Sarcome du maxillaire supérieur	13 —	19 g.	11 g.73	2 g.35	7,1 p. 100	11,5 p. 100
3	Cancer du testicule............	11 —	20 g.26	8 g.96	1 g.47	7,2 p. 100	17,5 p. 100
4	Epithélioma de la commissure des lèvres......................	11 —	23 g.35	9 g.27	1 g.84	7,8 p. 100	19,8 p. 100
5	Carcinome du sein............	10 —	18 g.	17 g.85	1 g.84	10,2 p. 100	10,3 p. 100
6	Cancer mélanique de la peau ..	6 —	19 g.	11 g.82	1 g.78	9,3 p. 100	15 p. 100
7	Cancer utérin.................	9 —	11 g.47	9 g.10	1 g.96	17 p. 100	21,5 p. 100
8	— —	9 —	21 g.34	9 g.	1 g.63	7,6 p. 100	18 p. 100
9	Cancroïde de l'œil..............	9 —	22 g.	17 g.55	2 g.10	9,5 p. 100	11,9 p. 100
10	— —	10 —	15 g.40	10 g.50	1 g.50	10 p. 100	14,3 p. 100
11	Cancer du sein.................	7 —	21 g.61	8 g.26	1 g.80	8,3 p. 100	22, p. 100
12	Ostéosarcome de l'humérus......	21 —	24 g.58	14 g.78	1 g.67	6,8 p. 100	11,29 p. 100
13	Epithélioma de la langue.........	1 —	29 g.	18 g.75	2 g.40	8,28 p. 100	13,3 p. 100
14	Epithélioma de l'œsophage........	9 —	26 g.	21 g.7	1 g.80	6,96 p. 100	8,2 p. 100
15	Epithélioma ano-rectal...........	4 —	25 g.22	14 g.50	1 g.65	6,54 p. 100	11,3 p. 100
	Moyenne des 15 observations.......		21 g.14	13 g.12	1 g.81		

Comme on le voit d'après le résultat des analyses que nous donnons ci-dessus, les faits observés par nous sont loin de confirmer l'assertion de M. Rommelaere lorsqu'il nous dit que « dans les tumeurs de mauvaise nature, quels que soient leur siège et leur nature morphologique, le chiffre de l'urée quotidienne descend graduellement et finit par rester inférieur à 12 grammes ».

C'est ainsi que le malade atteint d'un épithélioma de la langue avec envahissement presque total du plancher buccal (obs. I), malgré son état de cachexie extrême et l'absence complète d'alimentation solide, donne une moyenne de 19 gr.16 d'urée, chiffre qui correspond à la normale admise par les auteurs français, et, deux mois et demi avant sa mort, excrète encore 28 gr. 53 et 23 gr. 56 d'urée, sous l'influence du régime lacté, qui suffit à assurer son alimentation, alors que, abandonné au régime ordinaire dont il ne peut profiter, dans l'impossibilité où il se trouve d'avaler des aliments solides, il donna un taux d'urée qui se rapproche de celui que M. Rommelaere considère comme directement en rapport avec l'affection cancéreuse.

Quant à l'acide phosphorique, chez le même malade, la moyenne est égale à 2 gr. 50, c'est-à-dire sensiblement égale à la normale fixée par M. Rommelaere.

Enfin, pour la chlorurie, la moyenne excrétée par les reins, chez le même malade, est de 11 gr. 45, et il n'y a pas, par conséquent, plus d'hypochlorurie que d'hypoazoturie ou d'hypophosphaturie.

Dans les cinq observations suivantes (obs. II-VI) nous voyons de même la moyenne de l'urée se maintenir à 19 grammes, 20 gr. 26, 23 gr. 35, 18 grammes et 19 grammes et, chez ces cinq malades, chaque fois qu'il se produit un abaissement du chiffre de l'urée excrétée dans les vingt-quatre heures, cet abaissement coïncide avec une alimentation insuffisante, lorsque le malade est soumis au régime ordinaire, mal supporté par lui, et le taux normal est atteint de nouveau dès qu'on assure l'alimentation par le régime lacté.

L'influence du régime est particulièrement frappante dans l'observation n° IV ; sous l'action du régime lacté, substitué

au régime ordinaire, nous voyons le taux de l'urée passer de 18 gr. 37 et 20 gr. 68 à 24 gr. 75, 32 gr. 19 et 28 gr. 51. Douze jours plus tard, le malade étant remis au régime ordinaire, et se nourrissant à peine, le taux quotidien de l'urée est retombé à 11 grammes et 14 grammes, chiffres qui, cette fois, se rapprochent sensiblement de ceux qui ont été signalés par M. Rommelaere, puis, le régime lacté étant rétabli, le taux de l'urée remonte instantanément à 21 gr. 13, 26 gr. 75, et atteint même 35 grammes.

Notons aussi, chez notre malade atteint d'un sarcome du maxillaire supérieur (obs. II) la coïncidence bien nette d'un abaissement considérable du taux de l'urée avec la production d'une abondante hémorrhagie ; le 10 janvier, le malade excrétait par ses urines 18 grammes d'urée ; le 12 janvier il est pris d'une épistaxis qui dure dix à douze heures, malgré un tamponnement, et le chiffre d'urée excrétée dans les vingt-quatre heures tombe à 12 grammes. C'est la seule fois où nous constatons de l'hypoazoturie chez ce malade.

Dans les observations III et IV, nous avons observé une légère hypochlorurie, correspondant à une moyenne de 8 gr. 96 et de 9 gr. 27 ; dans les observations II et VI, la moyenne des chlorures est sensiblement égale à 12 grammes, chiffre regardé comme normal; enfin dans l'observation V, il y a hyperchlorurie, puisque la moyenne quotidienne donne 17 grammes.

L'observation VII (cancer utérin) mérite de nous arrêter quelques instants, attendu qu'elle concorde seule avec les résultats publiés par M. Rommelaere. Chez cette malade, en effet, la moyenne du taux quotidien de l'urée est de 11 gr. 47 ; mais nous devons nous hâter d'ajouter que la malade, arrivée à un degré de cachexie extrême, et soumise à notre observation dans les dix derniers jours qui ont précédé sa mort, ne s'alimentait plus et n'a pas pu tolérer le régime lacté. Elle était donc en réalité condamnée à l'inanition presque absolue, et ceci nous montre bien que le taux quotidien de l'urée, chez les cancéreux comme chez les malades atteints d'affections non cancéreuses, paraît simplement lié à l'alimentation.

Nous pouvons en dire autant du malade auquel se rapporte l'observation n° 10, que nous devons à l'obligeance de M. le professeur Panas. Là aussi, nous avons constaté de l'hypoazoturie, mais cette fois encore le malade ne s'alimentait pas et ne supportait pas le régime lacté.

Chez tous les autres malades dont nous rapportons les observations, le taux quotidien de l'urée était normal ou même dépassait le chiffre considéré comme normal par les auteurs français, puisque nous avons obtenu des moyennes de 21 grammes, 22 grammes et 26 grammes.

On ne s'est pas, à notre avis, suffisamment préoccupé, dans les recherches instituées sur l'urologie des cancéreux, de l'alimentation au point de vue de la *qualité*, dont dépend en quelque sorte la quantité de nourriture ingérée. M. Rommelaere dit qu'il faut tenir compte de l'alimentation du malade dans l'appréciation des résultats de l'analyse de ses urines et il reconnaît que, si l'alimentation est presque nulle, le chiffre d'urée a moins d'importance que si le malade est soumis « à un régime alimentaire convenable et mixte ». M. Rommelaere a donc, si l'on veut, soupçonné la vérité, mais il ne s'est pas rendu compte que le régime ordinaire n'était pas supporté, le plus souvent, par les cancéreux, et c'est ainsi qu'il a contribué à répandre cette idée erronée que l'hypoazoturie des cancéreux était constante et dépendait directement de la nature de leur mal, et, comme telle, pouvait constituer un élément de diagnostic, alors qu'elle est simplement liée à l'insuffisance de l'alimentation, résultant de la qualité d'un régime qui ne leur convient pas, et qu'elle disparaît, pour faire place à l'azoturie normale, dès qu'on assure l'alimentation du malade, en le soumettant au régime lacté, par exemple.

De très nombreuses recherches ont été faites chez l'homme en bonne santé, relativement à la quantité d'acide phosphorique excrétée par jour. Breed a trouvé comme moyenne chez 4 individus 3 gr.7, Winter a trouvé chez 3 personnes 3 gr.7, 4 gr. 2 et 5 gr.2 et chez une quatrième personne 2 gr.3 et 3 gr.7, Neubauer a trouvé chez un individu 3 gr.1, chez un autre 1 gr.6, Aubert 2 gr.8; Haaxthausen trouva dans sa propre urine de 3 gr.11

à 3 gr. 58, Riesell 2 gr. 7 à 2 gr. 9, Yvon de 1 à 3 grammes, J. Teissier de 2 à 3 gr., Rommelaere admet comme moyenne 2 gr. 50 par jour. Cette moyenne nous semblant un peu exagérée, nous avons fait sur 6 malades non cancéreux et présentant un bon état général, des dosages quotidiens et nous avons été amenés à prendre comme moyenne des chiffres variant entre 1 gr. 50 et 2 grammes; nous n'admettons donc pour l'hypophosphaturie qu'un chiffre inférieur à 1 gr. 50; or, parmi nos cancéreux, les nos 2 et 3 seulement se trouvent dans ce cas, quand, au contraire, le no 1 (épithélioma de la langue), même en tenant compte des dosages faits peu de temps avant sa mort. nous donne une moyenne de 2 gr. 50. L'influence du régime est également manifeste et nous trouvons que l'hypophosphaturie, si elle existe parfois, ne constitue pas un signe assez constant ni assez prononcé pour servir d'élément de diagnostic.

En résumé, contrairement aux conclusions de M. Rommelaere, les analyses d'urine que nous avons faites chez les cancéreux soumis à notre observation nous permettent de formuler les conclusions suivantes :

L'hypoazoturie n'est pas constante chez les cancéreux et ne devient réelle que lorsque les malades ne peuvent plus s'alimenter. Tant que la nutrition est assurée par un régime convenable, l'azoturie est normale ; chez 13 de nos malades, malgré l'état avancé des lésions cancéreuses, la moyenne de l'urée excrétée quotidiennement par les urines s'est constamment maintenue entre 18 et 25 ou 26 grammes, la moyenne normale admise par les auteurs français étant de 18 à 20 grammes. Lorsque, au contraire, l'alimentation est nulle ou presque nulle, comme nous l'avons constaté chez deux de nos malades, on voit alors le taux quotidien de l'urée diminuer considérablement.

L'hypoazoturie, par conséquent, ne doit pas être considérée comme symptomatique des affections cancéreuses, mais simplement comme une des manifestations que peut entraîner la cachexie cancéreuse, lorsque les malades ne peuvent plus s'alimenter.

De même l'hypophosphaturie n'ont rien de constant chez les cancéreux et ne constituent, pas plus que l'hypoazoturie et l'hypochlorurie, des éléments de diagnostic.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA CHIRURGIE DE L'INTESTIN.

DU SARCOME PRIMITIF DE L'INTESTIN GRÊLE,

Par le Dr J. BRAULT,
Médecin-major de l'armée,
Professeur suppléant à l'Ecole de médecine d'Alger.

D'une façon générale, le cancer de l'intestin grêle est aussi rare que celui du gros intestin est fréquent ; Grisolle l'avait déjà dit, Fleur, Haussmann, Journet, Bacque (1) ; les uns après les autres, l'ont répété dans leurs thèses. Sur 280 cas recueillis par Haussmann, 28 fois seulement, il s'agissait du petit intestin ; ce qui était vrai, il y a un peu plus de dix ans, l'est encore aujourd'hui et l'on retrouverait sans doute, à très peu près, les mêmes proportions si l'on prenait soin de dépouiller les observations publiées plus récemment.

Pour ne parler que du cancer primitif, d'après nos auteurs, c'est l'iléon qui vient en toute première ligne, avec 21 cas contre 4 au jéjunum et 3 à la portion duodénale ; cette dernière est considérée, d'habitude, comme envahie secondairement par les néoplasmes du pylore ; il faudrait peut-être en rabattre depuis les 13 cas de néoplasie primitive du duodénum rapportés par Whitties en 1889 (2) et le récent mémoire de Pic (3), en cours de publication.

Les travaux de Potain et du Castel ont bien fait connaître le

(1) A. Fleur. Thèse de Paris, 1879. — *Id.* Haussmann, 1882. — *Id.* Journet, 1883. — *Id.* Bacque, 1893.

(2) Whitties. *Boston med. journ.*, p. 377, 1889.

(3) Pic. *Revue de médecine*, numéro de décembre 1894. — L'auteur envisage successivement les formes sus, péri et sous-vatériennes, il cite 12 observations et donne la statistique de Köhler d'après laquelle les trois quarts des cancers de l'intestin grêle, siégeraieut sur le duodénum.

point faible, le lieu d'élection pour le cancer de l'intestin grêle ; c'est la région iléo-cæcale qui a ce triste privilège, il y a là un type clinique désormais bien connu.

Infiniment plus rares, sont les tumeurs qui siègent en plein iléon, ou sur les anses plus élevées du jéjunum.

Quant à la varieté histologique, c'est l'épithélioma cylindrique qui domine; à côté de cette forme classique, il faut faire une place plus modeste au lymphadénome, à la carcinose et au sarcome.

L'étude de cette dernière néoplasie est loin d'être aussi complète que celle des autres tumeurs.

Les dictionnaires, les livres classiques, sont muets sur cette partie de la question. A part la dissertation inaugurale de Strasburgger (1) et les mémoires de Baltzer et de Madelung (2), c'est à peine si l'on trouve quelques lignes dans les thèses consacrées aux cancers de l'intestin.

Il faut, pour avoir quelques données un peu plus étendues, recourir aux observations qui paraissent de temps à autre, soit en France, soit à l'étranger. En voici une nouvelle, absolument typique, que nous allons relater en l'accompagnant d'un certain nombre de réflexions générales sur le sarcome du petit intestin.

Observation.

Sarcome ampullaire de l'iléon, laparotomie exploratrice difficultés de diagnostic et de traitement.

M. R. B..., tirailleur indigène, né à Orléansville, 23 ans, antécédents héréditaires nuls, bonne santé habituelle, aucun traumatisme.

Début des accidents en novembre 1893, un peu d'amaigrissement et diminution des forces, coliques par intermittences.

Dans les mois qui suivent, la marche lente, quoique progressive de l'affection, permet encore au malade de faire son service, mais c'est avec peine.

---

(1) Strasburgger. Dissertation inaugurale. Bonn, 1894. C'est incidemment que cet auteur parle d'une observation de sarcome du petit intestin.

(2) Baltzer. *Archiv für chir.*, XLIV, 4. — Madelung. *Centralblatt für chir.*, n° 30, 1892.

Au printemps de 1894, M. B. R... s'aperçoit qu'il a une grosseur dans le ventre; premier repos à la chambre, un peu plus tard, entrée à l'hôpital de Dra-el-Mizan, séjour un mois et demi. A cette époque, l'état général s'est aggravé, la perte des forces, l'amaigrissement sont déjà très notables. L'appétit est nul, les coliques sont plus fortes et plus fréquentes ; il y a de temps à autre des nausées et même des vomissements alimentaires et bilieux; la tumeur est devenue très manifeste.

Evacuation sur l'hôpital du Dey, au mois de juin 1894. Voici en résumé le résultat de notre examen au moment de l'entrée.

Je passe rapidement sur l'état général pour éviter les redites. Il existe toujours un état nauséux très accentué, il y a un peu de température. Le ventre est gros, douloureux spontanément et à la pression, il n'y a pas d'ascite, les selles sont à peu près régulières, les mictions normales.

Le palper nous permet de reconnaître non pas une, mais deux tumeurs, l'une, la plus grosse, du volume d'une tête de fœtus à terme siège dans le flanc et la fosse iliaque gauche, gagnant vers le centre de l'abdomen. L'autre plus petite occupe la partie inférieure du mésogastre et la région hypogastrique. D'une consistance assez ferme et faciles à délimiter, surtout lorsque le sujet est anesthésié, elles paraissent reliées par une large bride, ou plutôt une sorte de bande qui forme un relief assez appréciable, quand la main d'un aide vient à exagérer leur écartement.

Mobilité assez grande, sonorité partout à la surface, rien ne leur manque pour ressembler aux tumeurs du mésentère; il n'y a que les néoplasmes de l'intestin grêle qui présentent les mêmes caractères et peuvent donner le change; mais nous l'avouons, ces derniers sont si rares, que nous en avons fait facilement bon marché.

Voilà pour le siège,quant à la nature, on pouvait émettre bien des hypothèses : kystes hydatiques (1), adénopathies mésentériques tuberculeuses, néoplasies diverses (2).

Pour assurer notre diagnostic et tenter au besoin une opération curative, dans le cas où il s'agirait de kystes ou de néoplasmes énu-

---

(1) Certains kystes viscéraux présentent une grande fermeté à la palpation.

(2) La température (Laveran, Courtois-Suffit) ne peut entrer sérieusement en ligne pour le diagnostic avec la tuberculose, il faut compter avec la fièvre des néoplasmes.

cléables, nous avons pratiqué une laparotomie exploratrice le 1er juillet 1894.

L'ouverture sous-ombilicale me mène directement sur la plus petite des tumeurs. C'est une masse ovoïde de teinte gris rosé, violacée par place. Elle est absolument indépendante de la paroi abdominale et semble siéger dans le mésentère; à sa surface, on remarque deux anses aplaties qui lui adhèrent dans l'étendue d'au moins 10 centimètres.

Exploration rapide de l'autre néoplasme situé dans le flanc, mêmes adhérences très étendues aux anses intestinales.

Devant cet état de choses, nous n'avions plus qu'à refermer le ventre; guérison opératoire en huit jours. Bien que ce soit aujourd'hui chose un peu banale, nous tenons à noter en passant l'heureuse influence momentanée de la laparotomie. L'intervention a relevé le moral du malade, l'appétit est devenu un peu meilleur, pendant quelque temps les vomissements cessent; M. B. R... va et vient dans l'hôpital, sans trop manifester d'inquiétude et sans trop souffrir.

Mais bientôt, au bout de quelques semaines, la scène change, tous les troubles reparaissent avec un surcroît d'intensité; les tumeurs ont grossi, la cachexie s'accentue, les douleurs deviennent très vives. Dans le courant du mois de septembre, on constate de l'ascite, de l'œdème des membres inférieurs et supérieurs, il y a de la diarrhée plutôt que de la constipation. Le sujet ne peut pour ainsi dire plus rien garder, inanition, mort le 2 octobre, environ un an après le début des accidents, trois mois après l'intervention exploratrice.

Autopsie. — Sujet très amaigri, infiltration des membres inférieurs surtout marquée à droite, ventre énorme, très ballonné, cicatrice linéaire blanche, très épaisse, très résistante, n'ayant nullement cédé à l'énorme pression intra-abdominale. En la fendant l'on rencontre par places, quelques fils blanchis, non encore résorbés.

En un point de l'hypogastre, le néoplasme adhère intimement à la cicatrice. On l'isole au contraire assez facilement de la vessie aplatie de haut en bas et d'arrière en avant. Ascite énorme, anses intestinales lavées et météorisées, le côlon est surtout distendu; tous les autres viscères : estomac, foie, rate, reins, sont petits, rétractés.

A ce moment-là encore, le ventre fendu de l'appendice xyphoïde au pubis, on a l'illusion d'un mésentère distendu au maximum par les tumeurs.

Ce n'est qu'à la dissection, que l'on s'aperçoit qu'il s'agit de *deux dilatations ampullaires portant sur l'intestin lui-même* et adhérentes chacune à de nombreuses anses intestinales qui en barrent la surface, un peu dans tous les sens (1).

La première, la plus grosse, la plus élevée, presque du volume d'une tête d'enfant, siège sur le commencement de l'iléon, la deuxième, un peu moins volumineuse, siège au contraire sur la dernière portion de cet intestin, mais encore à 20 centimètres environ de la valvule iléo-cœcale (2). (Voir fig. 1 et 2.)

Grosse tumeur. Dimensions : 20 centimètres de haut sur 18 de large. Poids : 1 kilogramme.

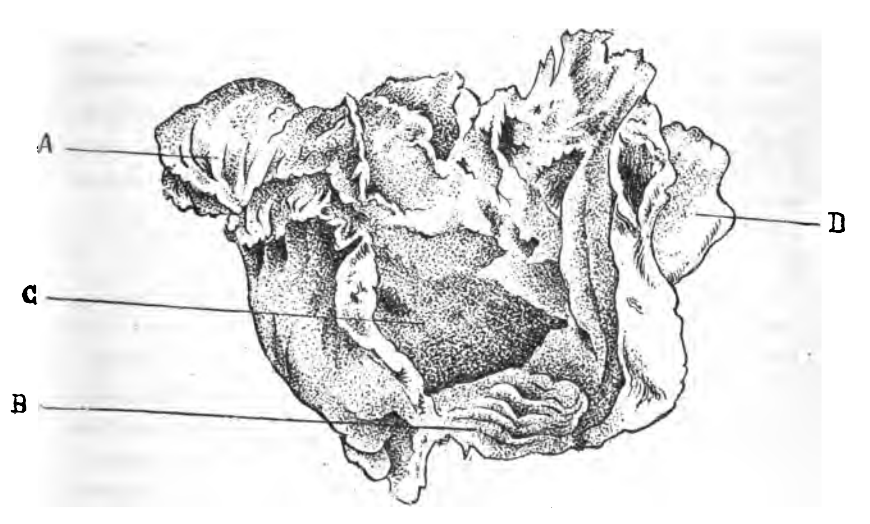


FIGURE 1.

A, bout afférent et B, bout efférent fendus. — C, cavité ampullaire. — D, S iliaque adhérente.

Petite tumeur. Dimensions : 16 centimètres de haut sur 15 de large. Poids : 700 grammes.

Sur l'une comme sur l'autre on trouve un bout afférent et un bout efférent qui desservent ces poches, véritables « estomacs intestinaux », dont les parois néoplasiques très fortes, présentent une épaisseur de 2 bons centimètres.

(1) La plus grosse des tumeurs est adhérente à l'S iliaque.

(2) Comme dans les deux cas de cancer du côlon signalés par Thiéry. (*Bull. Soc. anat.*, 1890.)

Il n'y a, ni à l'entrée, ni à la sortie, de dilatation ou de rétrécissement bien marqués. Un seul point, sur la plus petite des tumeurs, à l'endroit où elle est venue adhérer à la cicatrice opératoire, commence à fortement s'amincir et il est probable que si le malade eût vécu plus longtemps, il se serait fait là une fistule stercorale déjà amorcée.

La surface interne est un peu mouvementée, tomenteuse et comme vermoulue par places (1), le contenu est constitué par des débris alimentaires, fruits, légumes, plus ou moins mal digérés et par des matières fécales jaunes, liquides que l'on retrouve dans toute l'étendue du tube intestinal.

En sus des deux tumeurs principales, on trouve encore entre elles, dans l'épaisseur de l'intestin sur le parcours de l'iléon, deux noyaux blanchâtres dont l'un a la grosseur d'une fève et l'autre celle d'un haricot.

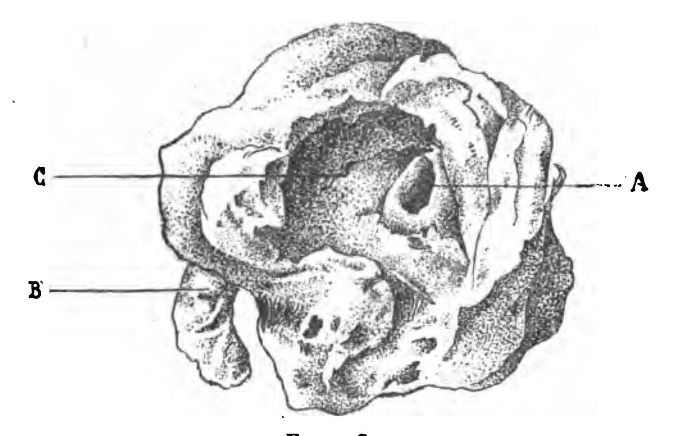


FIGURE 2.
A, bout afférent et B, bout efférent restés intacts. — C, cavité ampullaire.

Quelques ganglions mésentériques appréciables, pas de généralisation dans les autres viscères abdominaux. L'autopsie des autres cavités splanchniques : crâne et thorax, n'a rien fait trouver d'intéressant à signaler. Les poumons ont été refoulés sous la poussée abdominale, ils sont sains, on ne trouve aucune trace de tuberculés ou de nodules néoplasiques.

Rien par ailleurs, pas de ganglions sus-claviculaires.

---

(1) C'est dépoli, ce n'est pas ulcéré.

Examen histologique. — J'ai pratiqué un grand nombre de coupes sur la tranche des vastes ampoules que je viens de décrire. Dans tous les points, on rencontrait invariablemeut et exclusivement, des cellules embryonnaires rondes, à gros noyau fortement coloré par le carmin aluné. Il s'agissait donc nettement d'un sarcome globo-cellulaire pur et typique.

Pour me rendre compte du mode d'envahissement du processus morbide par rapport aux diverses couches de la paroi intestinale, j'ai étudié le plus petit des nodules rencontrés sur l'iléon, entre les deux tumeurs principales, et j'ai pu me convaincre que c'était surtout la sous-muqueuse qui était malade, dans ce noyau néoplasique en voie de développement (1).

Comme nous l'avons déjà établi en débutant, le sarcome primitif de l'intestin grêle est très peu fréquent, le petit nombre de documents relatifs à cette néoplasie, indique assez nettement qu'il s'agit là d'une rareté pathologique.

C'est une maladie des jeunes (enfants adolescents), mais elle peut, comme on le voit, s'attaquer aux adultes.

Au point de vue anatomo-pathologique, il n'y a jamais d'ulcération comme dans la lymphadénie, à ses débuts, le néoplasme affecte la forme de plaques, de noyaux infiltrés dans les tuniques intestinales ; en grandissant, il ne produit pas de coarctations, d'anneaux rigides, mais il a bien plutôt tendance à paralyser, à distendre, à « souffler » le tube digestif, pour aboutir à des dilatations ampullaires (2) d'un volume considérable. C'est là un peu le fait de toutes les tumeurs malignes des anses grêles, qui font contraste avec les rétrécissements cancéreux du gros intestin. Le lymphadénome entraîne très rarement une diminution de calibre, Pullé (3) rapporte une observation de cancer encéphaloïde du jéjunum, ayant donné lieu à 3 dilatations de la grosseur d'une tête de fœtus.

Histologiquement, ainsi que l'a dit Madelung, il s'agit presque

---

(1) Eichhorst, Lubarsh prétendent que le cancer primitif de l'intestin commence par les glandes de Lieberkuhn.

(2) On dirait des poches anévrysmatiques.

(3) Pullé. La *Riforma medica*, 12 avril 1891.

toujours du type globo-cellulaire, du sarcome encéphaloïde comme on l'appelait autrefois. La néoplasie débute par la sous-muqueuse et envahit assez rapidement la muqueuse et la tunique musculaire, ce qui produirait la paralysie et la dilatation. Le cas de Pépin (1) et le nôtre, viennent à l'appui de cette opinion.

Le type fuso-cellulaire est, au contraire, extrêmement rare, le malade de Will (2) opéré par Mikulicz, qui présentait une tumeur à cellules fusiformes, n'avait probablement pas un sarcome primitif du tube digestif, il s'agissait d'un néoplasme ayant pris naissance sur la paroi abdominale (3) et adhérant secondairement à l'intestin.

La durée de l'affection varie entre une dizaine et une vingtaine de mois. Madelung parle d'envahissement rapide des ganglions du mésentère, de promptes métastases viscérales (épiploon, foie, reins, etc.); chez notre sujet mort près d'une bonne année après le début des accidents, il existait bien des ganglions mésentériques un peu durs et à peine gros, mais cette seule propagation à courte distance était des plus modestes (4).

Cette dernière observation permettrait de penser qu'un diagnostic très précoce, ou simplement précoce, pourrait mener à une thérapeutique heureuse, à une intervention radicale.

Malheureusement la diagnose est singulièrement difficile, le sarcome primitif de l'intestin grêle présente une marche essentiellement insidieuse ; nous avons déjà dit et expliqué *qu'il n'existait pas de signes d'occlusion, même chronique, il n'y a pas davantage d'hémorrhagies;* les sujets maigrissent et s'affaiblissent, avant qu'il y ait des douleurs et des troubles digestifs marqués, avant que les néoplasmes deviennent facilement appréciables, soit pour le patient, soit même pour le clinicien.

---

(1) PÉPIN. *Journ. de Bordeaux*, 20 déc. 1891.

(2) WILL. *Berlin. Klinik*, 26 août 1889.

(3) La base était manifestement de ce côté,

(4) Des coupes pratiquées sur l'un de ces ganglions nous ont permis de constater l'envahissement néoplasique.

Le malade reste longtemps avant de s'apercevoir des grosseurs qu'il porte et ne vient le plus souvent que tardivement réclamer des soins.

Lorsque les tumeurs ont acquis un certain volume et restent mobiles, il peut y avoir confusion avec les tumeurs du mésentère, même après laparotomie, c'est ce qui nous est arrivé. Lorsqu'elles se fixent et s'immobilisent, en prenant de larges adhérences sur les parois ou sur le gros intestin, dans des lieux d'élection pour les tumeurs de cet organe, on peut être également très embarrassé.

Mais nous n'insistons pas, parce qu'alors, le diagnostic n'a plus rien de pratique, il est déjà trop tard et sans parler du commencement de généralisation probable, il existe des adhérences multiples aux anses voisines, de nombreux foyers disséminés ; qui nécessiteraient des délabrements tels, que tous les progrès de la chirurgie abdominale, ne parviendraient même pas à donner une guérison opératoire.

L'avenir nous réserve peut-être bientôt, espérons-le, des temps meilleurs, La bactériologie du sarcome, avant de nous donner le moyen de le combattre, saura peut-être au moins, nous permettre de faire plus prématurément le diagnostic et avec l'aide de la laparotomie exploratrice largement et hâtivement faite, on pourra, dès lors, se trouver à temps, pour pratiquer l'extirpation des noyaux néoplasiques suffisamment limités, chez les gens qui se présenteront de bonne heure.

Sans doute, il faut s'y attendre, malgré le secours des boutons anastomotiques, il s'agira encore là, dans cette cure radicale, d'une intervention opératoire de haute gravité. Il ne faudra pas s'en tenir à l'ablation d'un noyau, il sera nécessaire d'explorer d'un bout à l'autre le tube digestif, comme lorsque l'on va à la recherche d'une occlusion.

Pour ce faire, on devra tout d'abord rejeter l'incision timide et sans passer d'un extrême à l'autre, sans fendre, comme Kummell, l'abdomen du pubis à l'appendice xyphoïde, choisir de préférence une ouverture large, comme l'ont déjà préconisé Weir et plus récemment Villar, de Bordeaux (1).

(1) Villar. *Archives provinciales de chirurgie*, juillet 1894.

C'est à ce seul prix qu'on y verra clair et qu'on ne laissera rien échapper. C'est ainsi que l'on pourra terminer facilement dans le cas de foyers multiples, non pas par une, mais par plusieurs entérectomies, faites avec toutes les chances désirables que comportent la sûreté et la rapidité de nos nouveaux moyens.

DU PÉRISTALTISME STOMACAL DANS LES STÉNOSES RAPIDES DU PYLORE,

Par le Dr L. BIGAIGNON
(de Saint - Ouen - l'Aumône).

Le 9 décembre 1894, entrait dans le service de M. Hanot, dont nous suivions l'enseignement clinique à l'hôpital Saint-Antoine, un malade cachectique, fort amaigri et de teinte jaune paille. Il n'avait eu d'ailleurs ni hématémèse, ni melæna et ne se plaignait d'aucune douleur dans l'abdomen. Mais il était sujet à des vomissements abondants qui se répétaient depuis quatre mois, et à la palpation on délimitait dans la région pylorique une tumeur de la grosseur d'une noix. Enfin, fait remarquable, l'ingestion des liquides provoquait une série de mouvements visibles à travers la paroi abdominale, se dirigeant de gauche à droite et se répétant à plusieurs reprises.

Quelques mois auparavant un fait du même ordre avait été observé dans le même service et avait fait l'objet d'une communication de MM. Hanot et Meunier à la Société médicale des hôpitaux (1).

Il nous a paru intéressant de comparer les observations analogues relatées par les auteurs et celles que nous avons pu recueillir; nous croyons avoir tiré de cette étude quelques données intéressantes concernant la valeur séméiologique et pronostique du phénomène en question.

---

(1) Hanot et H. Meunier. Contribut. à l'étude du péristaltisme stomacal chez l'homme. *Bullet. Soc. méd. des Hôp.*, 1894.

Il y a longtemps que les contractions péristaltiques visibles sur la paroi abdominale ont été signalées chez des malades atteints de sténose pylorique; mais la plupart du temps, l'on se contentait de noter le fait en passant, sans y attacher d'intérêt spécial.

Nidart (1) paraît être le premier qui ait observé et décrit les mouvements *apparents* de l'estomac chez un malade. Brinton les signale également dans son *Traité des maladies de l'estomac* (2). Kussmaul (3), en 1870, dans un mémoire *Sur le traitement de la dilatation par le lavage*, donne 7 observations où le fait du péristaltisme apparent est indiqué; il estime même qu'on peut « reconnaître aux mouvements péristal- « tiques lents et énergiques qu'on aperçoit, la nature et le « siège de la lésion originaire de l'estomac ».

Hutchinson (4), Leven (5), Dujardin-Beaumetz (6), ont rapporté quelques observations nouvelles de ce phénomène pathologique.

Küssmaul (7) en 1881 reprend la question, à propos de 2 malades chez lesquels « l'on constatait des mouvements ver- « miculaires continuels en dehors de toute sténose gastrique ». Bien que nous ayons plus spécialement en vue dans notre travail le péristaltisme dans les cas de rétrécissement organique du pylore, nous signalons ces deux observations, à cause de la précision avec laquelle le symptôme a été étudié et décrit. Depuis lors les faits se succèdent : nous en trouvons d'enregistrés dans les thèses de Thiébaut (8), de Lafage (9) de

---

(1) Nidart. *Bullet. de la Soc. Anat.*, 1844.

(2) Brinton. On the movements of the stomach. In, Abstr. papers So . London, 1851.

(3) Kussmaul. In *Arch. gén. de méd.*, 1870.

(4) Hutchinson, In Philadelphia. *Med. Times*, 1876.

(5) Leven. Traité des maladies de l'estomac, 1876.

(6) Dujardin-Beaumetz. *Cliniq. thérapeutique*, 1880.

(7) Kussmaul. Die peristaltische Umruhe des Magens, 1880.

(8) Thiébaut. De la dilatation de l'estomac, Th. de Nancy, 1881.

(9) Lafage. Th. de Paris, 1881.

Legendre (1), de Mathieu (2), de Dameuve (3); et des ouvrages classiques comme ceux de Strumpell, de Laveran et Teissier, signalent le symptôme. Pour tous, il s'agit d'une curiosité pathologique et aucun des auteurs n'y attache d'autre importance.

Cependant M. Françon (4), dans une remarquable étude, analyse le phénomène de plus près et s'efforce d'établir que la constatation du péristaltisme stomacal peut acquérir une réelle valeur séméiologique dans les affections gastriques.

Rappelons enfin l'observation récente de MM. Hanot et Meunier, dans laquelle une étude attentive du symptôme a suggéré aux auteurs d'intéressantes déductions (5).

Le péristaltisme de l'estomac est un acte purement physiogique, au même titre que les contractions rythmiques de l'intestin grèle et du côlon. Il se produit à la fin de la digestion stomacale et ne joue qu'un rôle secondaire dans la progression des aliments; peu énergique à l'état normal, il passe inaperçu, car il ne se révèle par aucune sensation subjective, par aucun mouvement apparent. Sans insister plus longuement sur ce péristaltisme normal, dont les mouvements et le mécanisme ont été étudiés par les physiologistes (Schwartz, Magendie, de Beaumont, Laborde, Colin d'Alfort, etc.), nous aborderons immédiatement l'étude du péristaltisme pathologique, qui, grâce à son apparence extérieure, fait partie du domaine de la séméiologie clinique.

---

(1) LEGENDRE. Th. de Paris.

(2) MATHIEU. Du cancer précoce de l'estomac. Th. de Lyon, 1884.

(3) DAMEUVE. Des mouvements de l'estomac chez l'homme. Th. de Paris, 1889.

(4) FRANÇON. Des mouvements péristaltiques de l'estomac dans la dilatation secondaire de cet organe. In *Lyon médical*, 1887.

(5) Depuis que ce travail est à l'impression, M. H. Meunier nous a signalé un nouveau cas de péristaltisme apparent de l'estomac qu'il vient d'observer récemment dans le service de M. Hanot (salle Magendie, nº 43). Ici, encore, il s'agit d'un homme chez lequel s'est développée une cachexie à marche rapide, avec troubles gastriques, mais sans hémorrhagies ni tumeur appréciable. L'existence d'un péristaltisme très caractérisé a permis d'affirmer un obstacle pylorique probablement cancéreux.

Dans quelles conditions ce symptôme se manifeste-t-il?

Le péristaltisme pathologique peut être spontané ou provoqué.

Spontané il est de beaucoup plus rare. Dans trois de nos observations personnelles, il ne se produisait pas de lui-même. Il en est de même dans le cas de Dameuve. Par contre les deux observations de Küssmaul et celle de M. Hanot insistent sur la spontanéité des contractions péristaltiques. Chez le malade de M. Hanot, l'ondulation de la paroi se manifeste sans excitation préalable ; mais elle est intermittente. Elle est continue chez les deux malades de Küssmaul. Mais là encore, ce sont des contractions avortées, se traduisant par des ondulations faibles et lentes de la paroi, tandis que l'ingestion des aliments détermine des mouvements plus rapides et plus énergiques.

Quant au péristaltisme provoqué, il apparaît dans certaines conditions sur lesquelles nous allons insister, et comme la contraction n'est, somme toute, qu'un mouvement musculaire, il est influencé à l'instar de tous les mouvements, par les divers excitants mécaniques, physiologiques, électriques.

Excitants *mécaniques* : le pincement de la paroi abdominale, les applications locales de glace, ou seulement l'impression de l'air froid sur les téguments au moment où l'on découvre le malade, une secousse de toux ou un autre ébranlement physique, mouvement brusque du corps, etc., réveillent le péristaltisme. Il en est de même de l'électricité. Le temps nous a manqué pour instituer de longues expériences à ce sujet ; nous n'avons pu, en particulier, étudier les effets de l'électrisation intérieure de l'estomac. Mais l'électrisation extérieure a donné dans l'une de nos observations des résultats positifs.

Le péristaltisme se produit donc par excitation mécanique de la surface extérieure de l'estomac. Il se manifeste aussi par l'excitation de la surface intérieure, et cela, qu'il s'agisse de substances inertes comme les gaz ou d'excitants physiologiques comme les aliments. Küssmaul introduit dans l'estomac un mélange d'acide tartrique et de bicarbonate de soude. L'estomac se distend sous l'influence de l'acide carbonique dégagé et aussitôt les mouvements deviennent impétueux : les vagues

grossissent, se succèdent, déferlent sur le pylore, et ce n'est qu'au bout d'un quart d'heure que l'agitation cesse.

Passons maintenant aux excitants *physiologiques*. Quelle est l'action des aliments ingérés sur le péristaltisme apparent? On peut observer le phénomène au cours de la digestion; mais on en note mieux les détails en faisant prendre au malade une sorte de repas d'épreuve. Celui-ci consiste en aliments liquides ou en aliments solides.

On fait boire au malade une tasse de lait chaud. Que se produit-il? La réaction du muscle n'est pas instantanée : elle met une demi-minute, une minute à se produire et cela n'a pas lieu de nous surprendre si nous nous rappelons qu'il s'agit de fibres lisses.

De plus, autre attribut des fibres lisses, la réaction ne meurt pas avec l'excitation : elle lui survit plus ou moins longtemps, il est vrai; tantôt elle cesse rapidement, ailleurs, elle se prolonge pendant une dizaine de minutes.

D'ailleurs, quelle que soit l'entrée en scène, quelle que soit la durée du péristaltisme, sa forme est toujours semblable à elle-même. Ce sont des ondes, ou pour mieux dire, des séries d'ondes, à direction sensiblement transversale, évoluant du cardia au pylore, de gauche à droite. Naissant à l'hypochondre gauche, elles convergent vers l'hypochondre droit. Ces ondes sont multiples, elles se succèdent : à une contraction forte fait suite une contraction plus faible qui la complète. Exceptionnellement, aux contractions de gauche à droite succèdent des contractions de droite à gauche. Il arrive cependant que le globe péristaltique se réfléchisse au pylore et ébauche un trajet rétrograde. Mais le fait est rare et dans tous les cas l'antipéristaltisme est moins accusé que le péristaltisme.

Il est plus exceptionnel encore qu'il n'existe que des mouvements antipéristaltiques. Toutefois, le fait a été signalé par Leven en 1879.

Si nous étudions une onde isolée, nous saisirons facilement son mode de production et de progression. C'est un segment relâché du muscle stomacal compris entre deux faisceaux de fibres contractées. Les ondes se succèdent comme des vagues,

leurs actions se complètent. Le mouvement en est d'ailleurs très lent; il s'écoule de huit à douze secondes entre l'apparition d'un globe et sa disparition.

Pendant la nausée, le péristaltisme accélère ses ondulations; mais,s'il se produit un effort de vomissements,tout mouvement disparaît sous la contraction de la paroi abdominale. Dans l'intervalle des efforts, le péristaltisme reparaît.

Notons, pour en finir avec les agents provocateurs du phénomène, l'influence d'une émotion, d'une crise gastralgique ou de la sensation de la faim. Tels sont les phénomènes objectifs, ceux que le médecin constate.

Quant aux sensations éprouvées par les malades, tantôt ils n'éprouvent rien, ils « ne sentent pas leur estomac ». Ailleurs, ils ont conscience des mouvements péristaltiques. Les uns accusent de la douleur, les autres « une sorte de grosse bosse à déplacement lent »; ceux-ci parlent de boule. de gonflement de l'estomac, ceux-là « de bêtes qui remuent dans le ventre ».

Voyons maintenant pourquoi le péristaltisme normal s'exagère au point de devenir apparent; pourquoi se produit « cet affolement de la systole stomacale normale ». Eh bien! la cause immédiate est l'obstacle pylorique; la condition nécessaire, l'intégrité de la musculature de l'estomac.

L'obstacle pylorique est constitué par deux éléments distincts. C'est d'une part la lésion matérielle qui siège au pylore; c'est de l'autre et complétant l'effet de la lésion, un spasme du sphincter. Pour compenser la sténose pylorique, le muscle stomacal se tétanise. Les mouvements à peine utiles à l'état normal font place à des mouvements amplifiés et visibles, à des mouvements de lutte.

N'observe-t-on pas des faits identiques en d'autres points de l'économie alors qu'un appareil creux et contractile quelconque trouve devant lui un obstacle à vaincre. Ici, c'est l'uretère qui se contracte douloureusement, tendant à chasser un calcul enclavé soudain dans sa lumière; là, c'est l'intestin qui, brusquement étranglé, dessine, au cours d'une colique de miserere, ses ondes péristaltiques; ailleurs, c'est la vésicule biliaire dont le spasme propulseur lutte contre le spasme

réflexe du canal cystique ou du cholédoque qui tend à enrayer la progression d'un calcul vers l'intestin. Au cœur enfin, ce sont des contractions plus actives, quand il existe dans sa cavité ou à sa jonction avec les gros vaisseaux un obstacle au cours normal du sang.

Remarquons que toujours la réaction est d'autant plus intense que l'obstacle est plus brusquement, plus récemment constitué. Si la lésion est ancienne, l'organe est épuisé par la résistance qu'il a opposée, la vésicule biliaire et l'uretère se laissent parfois distendre, l'intestin est atone, le cœur est dilaté.

Il en est de même pour les sténoses pyloriques.

D'abord, il semble que la précocité du rétrécissement, que la rapidité de formation de l'obstacle soient capitales pour la production du péristaltisme. Ne prenons que les observations les plus récentes. Le cancer a évolué en *trois mois* dans les cas de Dameuve, en *six semaines* dans celui de MM. Hanot et Meunier; c'est, dans une de nos observations personnelles, une sténose cicatricielle qui met *deux mois* à se constituer.

De plus, le péristaltisme cesse complètement dans un cas, vers la fin de la maladie. Dans un autre, il s'atténue considérablement. Après une période de lutte, le muscle stomacal s'est épuisé; il y a véritablement asystolie. Ajoutons que parmi nos observations de péristaltisme, nous avons deux cas de cancer précoce, et rappelons combien volontiers cette dernière forme brûle les étapes.

Que faut-il conclure de là, sinon de l'intégrité de la musculature de l'estomac, elle-même subordonnée à la durée de la lutte et à la non diffusion des lésions qui siègent au pylore, que cette intégrité, dis-je, est nécessaire à la production du péristaltisme. C'est du reste ce qu'a confirmé l'examen anatomique des organes : dans les quelques cas où l'autopsie a pu être faite on a noté l'intégrité, parfois même l'hypertrophie de la tunique musculaire de l'estomac.

Le diagnostic différentiel du symptôme comporte deux questions :

1° Existe-t-il réellement du péristaltisme?

2° Ce péristaltisme se produit-il aux dépens de l'estomac ?

Le premier point sera facile à établir, car on ne confondra pas les globes mouvants du péristaltisme avec la saillie immobile d'un estomac distendu, ou avec la projection en masse de l'organe sous l'influence d'un spasme de la paroi abdominale, ainsi que cela a été observé chez des hystériques ou des tabétiques.

Quant au siège du phénomène, il nous paraît également assez facile à préciser : car le péristaltisme intestinal ou colique se différencie par des caractères particuliers.

S'il s'agit de l'intestin, le péristaltisme apparent survient généralement à la suite d'une occlusion aiguë ou comme épisode aigu d'une obstruction chronique ; en outre les mouvements se produisent autour de l'ombilic ; ils sont diffus, continus, sans orientation ni rythme.

S'il s'agit du côlon, les globes ondulent *de droite à gauche* ; ils ne sont pas influencés par l'ingestion des aliments et ils reconnaissent pour cause un obstacle inférieur, appréciable généralement par le palper de la fosse iliaque gauche ou par le toucher rectal.

Il nous reste à apprécier la valeur séméiologique du symptôme que nous étudions.

Voici un malade présentant l'association des deux symptômes : dilatation et péristaltisme apparent. Que faut-il en conclure ? « On est en droit d'affirmer, dit Françon, une dilatation de l'estomac consécutive à un obstacle siégeant au niveau du pylore. »

Cette affirmation, dont nous sommes prêts à accepter l'esprit général, nous paraît devoir être corrigée par les deux restrictions suivantes.

En premier lieu, les mouvements péristaltiques de l'estomac peuvent exister en dehors d'une sténose anatomiquement constituée du pylore. Le fait a été noté chez des hystériques. Dans ces cas, l'intestin participe au péristaltisme, la dilatation de l'estomac est le plus souvent moyenne ; la recherche des stigmates d'hystérie ou de neurasthénie éclairera le diagnostic.

En second lieu ils s'observent aussi dans les rétrécissements

qui ne sont que parapyloriques. L'obstacle peut siéger en deçà du pylore, à la partie moyenne de l'estomac, déterminant par ce fait le rétrécissement annulaire de l'organe. Nous n'insisterons pas. Il peut être au-delà du pylore, sur le duodénum, et alors siéger au-dessus ou au-dessous de l'ampoule de Vater. Dans les deux cas, il y a dilatation secondaire de l'estomac et péristaltisme possible. Distinguer la sténose sus-vatérienne de la sténose pylorique est chose presque impossible. Quant à la forme sous-vatérienne, elle se caractérise par ce fait que, la bile et le suc pancréatique refluant dans l'estomac, on pourra les retrouver dans les matières vomies

Ces restrictions faites par respect pour les cas d'exception, nous ne manquerons pas de reconnaître avec Françon que la signification habituelle du péristaltisme apparent de l'estomac est : « sténose pylorique », mais nous y ajouterons « avec intégrité du muscle stomacal ». En effet cette intégrité est manifeste puisque les contractions sont exagérées ; elle est nécessaire, puisque l'organe a double tâche à remplir : forcer la sténose pylorique et vider l'antre pré-pylorique des produits qui l'encombrent. Il se passe là quelque chose d'analogue à ce qui a lieu chez les vieux prostatiques où l'orifice vésical de l'urèthre étant plus haut situé que le bas-fond, la vessie ne peut se vider complètement que grâce à une suractivité fonctionnelle de sa couche musculaire.

La physiologie et la clinique nous ont révélé la valeur du péristaltisme apparent; elles nous ont appris qu'il était synonyme de sténose récente ayant rapidement évolué, avec conservation des propriétés physiologiques et partant anatomiques de la fibre lisse. Qu'est-ce à dire au point de vue du pronostic? C'est que la lésion est encore limitée, qu'elle n'a pas réagi, pas diffusé sur l'élément musculaire, et que le salut du malade est entre les mains du chirurgien, comme l'est, bien que plus immédiatement, la vie d'un sujet atteint de hernie étranglée ou d'occlusion intestinale.

Nous ferons toutefois exception pour le cancer du pylore. S'il a constitué rapidement de la sténose, cela n'indique-t-il pas une allure assez vive dans son évolution et l'on sait combien

dans les épithéliomes, périphériques ou viscéraux, dont la marche est ainsi précipitée, l'intervention donne peu de résultats.

C'est un péristaltisme de nécessité. Il ne faut donc pas songer à le supprimer par l'emploi des anesthésiques locaux. Ce serait à notre avis un non-sens clinique, car, il ne faut pas oublier que ces contractions exagérées sont utiles, qu'elles sont même nécessaires pour forcer le pylore et vider l'estomac. Tout au plus pourrait-on avoir recours aux anesthésiques d'une façon passagère pour observer si leur administration fait cesser le péristaltisme et permet l'évacuation de l'estomac, résultat qui établirait une sténose spasmodique et non cicatricielle ou mécanique.

Faut-il donc les réveiller par l'excitation, le massage de la paroi, ou en faisant ingérer au malade des boissons chaudes. Ce ne serait que temporiser, épuiser la contractilité stomacale, permettre à la sténose pylorique de progresser. De plus, dans les cas de cancer ou d'ulcère, on pourrait ainsi déterminer une hémorrhagie ou une perforation.

Les lavages de l'estomac peuvent provoquer les mêmes accidents. En tous cas ils ne sauraient agir que sur les lésions secondaires, sans atteindre la sténose pylorique. Il en est de même du lait ou de tout eupeptique ; de même aussi de l'opium, de la glace et de l'ergotine, qui ne peuvent qu'atténuer la douleur et parer à des accidents de gastrorrhagie.

Mais alors que faire? Tenir encore une fois compte des données acquises par l'étude du péristaltisme, se rappeler que le muscle stomacal est sain et que la lésion doit être récente et limitée, lever, tourner ou supprimer l'obstacle. Nous n'admettons cette opinion qu'avec la plus extrême réserve. En effet, la mortalité générale des opérations sur le pylore a dépassé jusque dans ces dernières années 40 0/0. Cependant, si d'une part nous remarquons que les 3/4 des interventions sont relatives à des cancers, si de l'autre nous considérons qu'une sténose infranchissable du pylore amène fatalement la mort, nous serons amené à cette conclusion : attaquer par la pylorectomie ou la

gastro-entérostomie toutes les sténoses pyloriques infranchissables.

Sans doute, en cas de cancer, on marchera trop souvent vers un insuccès facile à prévoir, mais ne pouvons-nous pas espérer, grâce au perfectionnement des méthodes techniques, qu'il n'en sera pas de même des autres rétrécissements du pylore.

Dans tous les cas, d'ailleurs, la constatation du péristaltisme guidera l'intervention; elle dira si l'obstacle est récent, si sa survenue a été brusque, si le muscle stomacal est normal, indiquant par avance le mode et les résultats probables de l'intervention.

RÉTRÉCISSEMENTS CYLINDRIQUES DU RECTUM D'ORIGINE TUBERCULEUSE.

Par Gilbert SOURDILLE,
Interne des Hôpitaux.

(*Suite et fin.*)

VI

Dans un chapitre précédent, nous avons signalé les rapports possibles entre les rétrécissements tuberculeux tels que nous venons d'en rapporter quelques faits et certaines variétés de rectite proliférante.

Parmi les observations publiées par Hamonic dans sa thèse (1) il s'en trouve une au moins (obs. VII) dont l'origine tuberculeuse paraît indiscutable. Peut-être même la tuberculose est-elle en jeu dans la fameuse observation qui a servi à M. Reclus à établir son type de molluscum fibreux ano-rectal ; cette hypothèse n'a rien d'invraisemblable si l'on tient compte de l'histoire clinique et surtout des antécédents du malade, antécédents que Hamonic résume ainsi : « Sensibilité spéciale du rectum remontant à sa première enfance ; plusieurs poussées de rectite à cette époque ; nervosisme exagéré ; *trois fissures anales en*

(1) HAMONIC. Thèse Paris, 1886.

cinq ans ; ulcérations anales chroniques à la suite de ces dernières ; diarrhée de Cochinchine ; rectite consécutive, etc. »

En présence de ces faits, il est intéressant de rechercher si ces variétés de rectite proliférante peuvent conduire à un rétrécissement. L'observation suivante que M. le Dr Gérard-Marchant a bien voulu nous permettre de recueillir semblerait témoigner en faveur de l'affirmative.

OBS. VIII. (M. Gérard-Marchant.) — *Rectite végétante avec rétrécissement.*

La nommée G... (Camille), âgée de 18 ans, entre en décembre 1894 à Tenon dans le service de M. Gérard-Marchant. Ses antécédents sont les suivants : son père est mort de tuberculose pulmonaire. Elle a été réglée à 15 ans. En 1890, elle a été opérée par M. Félizet pour une petite tumeur du rectum, opération qui a laissé comme trace une cicatrice de 2 centimètres de longueur à la partie postérieure de l'anus. Depuis cette opération, la malade avait eu une excellente santé. Pas de maladies vénériennes. Pas de troubles de la défécation.

Le début des accidents actuels remonte seulement au mois d'août 1894. La malade commença alors à perdre du sang et du pus par l'anus. La défécation devint difficile, très douloureuse ; les matières devinrent filiformes. Elle rentra alors à Ivry (oct. 1894) dans le service de M. Gérard-Marchant. A ce moment la malade présentait un état général grave : amaigrissement considérable, anorexie, écoulement abondant de sang et de pus par l'anus. M. Gérard-Marchant pratiqua alors un anus iliaque (décembre 1894).

A la suite de cette opération, la malade reprit ses forces ; les douleurs anales disparurent et actuellement la malade a bon appétit et présente un état général assez bon, bien qu'elle soit pâle et bouffie ; elle perd encore un peu de sang et de pus par l'anus ; toutes les matières passent par l'anus iliaque.

Examen local. — Dans la rainure interfessière on constate la cicatrice déjà signalée. Le pourtour de l'anus est érythémateux. Pas de végétations, pas de condylomes, pas d'hémorrhoïdes.

Le toucher rectal est très douloureux ; le doigt traverse cependant facilement la région sphinctérienne qui est très dilatable, lisse, sans induration. Au-dessus du sphincter, la muqueuse a perdu sa souplesse normale ; elle est recouverte dans toute son étendue de granulations pédiculées dont la grosseur varie depuis celle d'un

grain de chènevis à celle d'une noisette ; ces végétations saignent facilement au toucher, et sont surtout nombreuses sur la paroi postérieure. Fait important à noter, l'ampoule rectale, bien que laissant encore facilement passer le doigt, est notablement diminuée de calibre et n'est plus dilatable.

Opération. — Le 13 février 1895, M. Gérard-Marchant pratique l'extirpation complète de toute la partie inférieure du rectum.

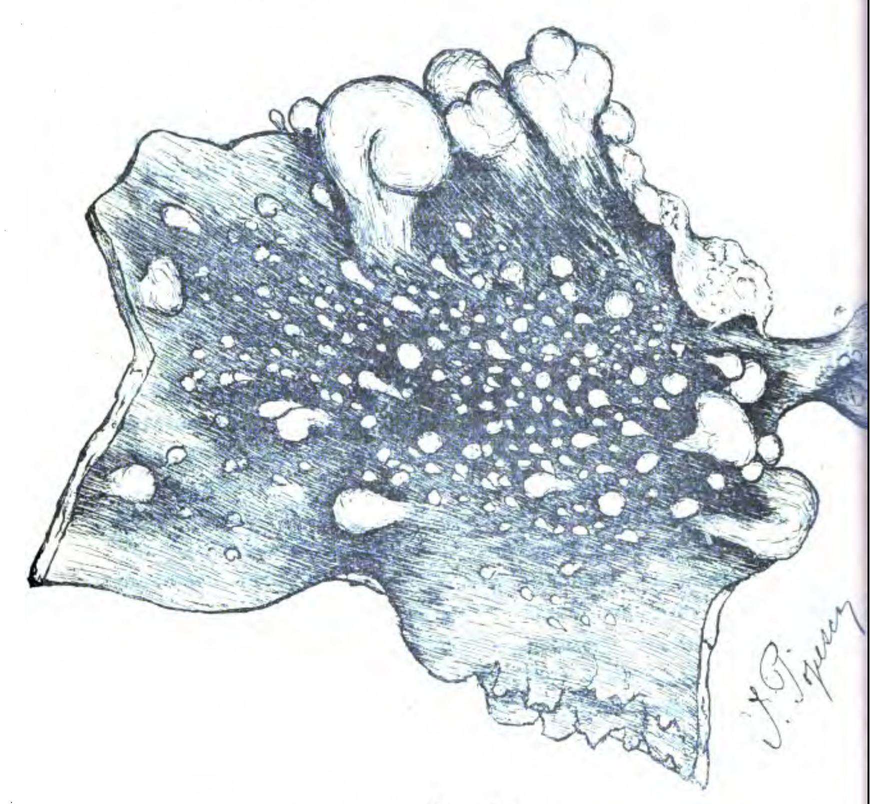


FIGURE 4.

Les suites de l'opération ont été excellentes, et actuellement la malade est parfaitement rétablie.

Examen de la pièce. — La pièce que M. G.-Marchant a bien voulu nous confier, mesure environ 8 centimètres de haut sur autant de large (fig. IV). Elle représente toute la portion inférieure du rectum ouverte et étalée. Les tuniques rectales ne sont pas sensi-

blement modifiées dans leur épaisseur, sauf au niveau de la partie supérieure où les parois sont plus épaisses. Ce qui frappe tout d'abord dans cet examen, c'est que la dilatation normale de la portion ampullaire n'existe plus et que le calibre rectal est sensiblement égal sur toute la hauteur de la pièce. La muqueuse rectale présente des végétations dont le nombre, très considérable, dépasse certainement 100 ; elles varient de la dimension d'un grain de blé à celle d'une noisette ; les unes sont arrondies, les autres cylindriques, certaines rappellent la forme d'une massue.

Sur les coupes microscopiques, voici ce qu'on constate : la muqueuse est épaissie et infiltrée de cellules embryonnaires ; l'épithélium cylindrique est conservé ; les glandes en tube sont très allongées et dilatées.

La sous-muqueuse, également épaissie, est parcourue par des faisceaux fibreux à directions multiples, s'entrecroisant dans tous les sens ; les vaisseaux ont leur tunique externe infiltrée de cellules embryonnaires.

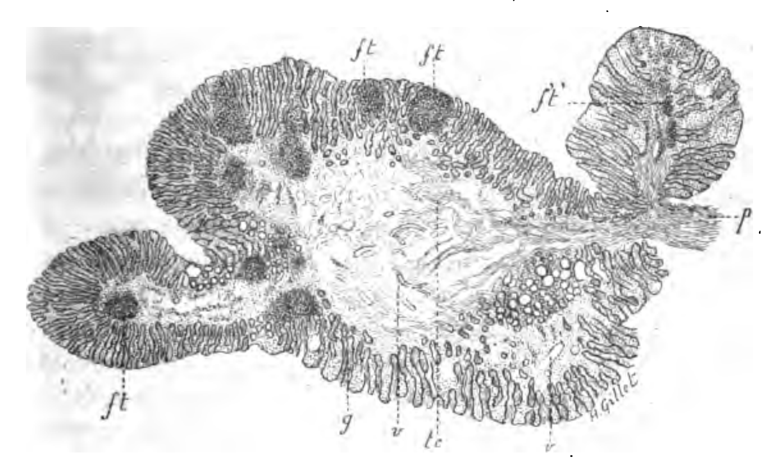


FIGURE 5.

Les végétations ont la constitution suivante (fig. V) : elles sont formées d'un axe conjonctif, recouvert par de la muqueuse rectale modifiée ; l'axe conjonctif est constitué de fibrilles délicates, entrecroisées, au milieu desquelles se trouvent de gros capillaires, en nombre considérable ; il se continue avec la sous-muqneuse par un pédicule grêle véritablement fibreux. La muqueuse qui recouvre cette papille conjonctive est considérablement épaissie et infiltrée ;

ses glandes en tube très allongées. Dans certaines végétations, l'axe conjonctif est très réduit, et les tubes glandulaires constituent la plus grande partie de la tumeur; certains de ces tubes sont flexueux, leur revêtement épithélial est formé presque entièrement de cellules caliciformes; d'autres sont dilatés, remplis d'une substance muqueuse et constituent de véritables kystes intraglandulaires.

Mais ce qui est intéressant dans ces coupes, c'est la présence dans la muqueuse et dans l'axe conjonctif des végétations de nombreux amas arrondis de cellules embryonnaires formant de véritables nodules ressemblant à des follicules clos hypertrophiés. En de certains points même, ces follicules sont confluents; quelques-uns sont dégénérés à leur centre ; mais on n'y trouve ni cellules géantes à caractères très nets, ni bacilles de Koch; cependant, et nous insistons sur ce point, l'inoculation de portions de ces tumeurs faite sous la peau de deux cobayes par notre collègue Durante, a donné lieu à une tuberculose généralisée de ces animaux.

S'agit-il ici de papillomes multiples du rectum. Avons-nous affaire, au contraire, à une rectite proliférante, et celle-ci est-elle d'origine tuberculeuse? La chose est assez délicate à établir; cependant nous penchons plutôt vers le diagnostic de rectite proliférante, en nous fondant d'une part sur l'infiltration des tuniques rectales, et d'autre part sur la diminution du calibre de l'ampoule rectale. Quant à l'origine même de cette rectite, est-elle tuberculeuse ou non? Histologiquement, il est impossible d'être affirmatif dans un sens ou dans l'autre; cependant, M. Toupet, qui a bien voulu examiner ces préparations, croit plutôt à la tuberculose. Par contre, expérimentalement, la tuberculose est indiscutable. Pour ces raisons, et en tenant compte des antécédents héréditaires nettement tuberculeux de la malade, nous croyons, en fin de compte, qu'il s'agit ici d'une rectite proliférante tuberculeuse.

Cette forme végétante de la tuberculose rectale est-elle une entité spéciale? Ou n'est-ce qu'une étape de la tuberculose devant aboutir finalement à un rétrécissement véritable? C'est là un point difficile à trancher, mais le fait lui-même est intéressant à constater, et c'est pourquoi nous avons cru devoir rapporter cette observation.

VII

Jusqu'ici, nous avons procédé uniquement par voie analytique à l'étude des différentes observations que nous avons relatées; et dont nous avons dégagé l'existence incontestable d'une rectite proliférante tuberculeuse et d'un rétrécissement tuberculeux proprement dit du rectum. Il serait maintenant plein d'intérêt, embrassant la question à un point de vue plus général, de synthétiser les diverses notions qui résultent de cette analyse, et d'essayer de décrire sous le titre unique de tuberculose rectale, certaines de ces affections encore mal connues du rectum dont l'étude précédente nous fait soupçonner l'importance en même temps que la commune origine. Mais cette synthèse, dans laquelle nous montrerions le rôle si important et de jour en jour plus prépondérant de la tuberculose dans la pathologie du rectum, est encore trop difficile à édifier avec le peu d'observations dont nous disposons. Nous n'entreprendrons donc point cette description de la tuberculose rectale avec ses trois grandes formes anatomiques et cliniques : *ulcéreuse*, *végétante*, *sténosante*. Nous laisserons de côté la forme ulcéreuse, étudiée et déjà bien connue, nous n'aurions d'ailleurs aucune idée nouvelle à apporter. La deuxième forme — forme végétante — ne nous occupera pas davantage, bien qu'il eût été intéressant de montrer son rôle possible dans la genèse de certaines tumeurs pédiculées. Pour nous confiner dans les limites du titre de ce mémoire, nous nous bornerons à indiquer les caractères généraux de la troisième forme — forme sténosante — des rétrécissements proprement dits du rectum.

CARACTÈRES GÉNÉRAUX DU RÉTRÉCISSEMENT TUBERCULEUX. — Le rétrécissement tuberculeux du rectum est le terme ultime d'une série de modifications des tuniques rectales, commençant par l'infiltration simple, pouvant passer par la rectite végétante, et aboutissant enfin à une sclérose et à une atrésie plus ou moins prononcée de cet organe.

Etiologie. — Il est impossible, dans l'état actuel de la question, de donner des chiffres exacts sur le degré de *fréquence* de

cette variété de sténose rectale. Cependant, en nous basant sur les faits que nous avons pu constater nous-mêmes et sur des renseignements puisés auprès de quelques-uns de nos maîtres, il semble que la tuberculose doive être incriminée dans 1/4 ou même 1/3 des cas de rétrécissement du rectum. C'est là d'ailleurs un point que l'avenir ne manquera pas d'élucider.

Quant aux causes mêmes, ici comme dans toutes les autres localisations tuberculeuses, la cause efficiente est la présence du bacille de Koch. Les conditions qui favorisent le développement électif de ce microorganisme sont générales et locales.

Parmi les *causes générales*, l'*âge* joue un rôle important; cette affection est en effet une maladie de l'adolescence et de la première moitié de l'âge adulte, il ressort de nos observations qu'elle apparaît de 15 à 35 ans.

Le *sexe* semble indifférent : nous trouvons 4 hommes et 3 femmes, et en tenant compte de notre observation VIII, nous trouvons 4 hommes et 4 femmes. Les deux sexes paient donc un tribut égal à cette maladie. Ce chiffre contraste avec celui donné par les statistiques, qui établissent toutes la fréquence beaucoup plus grande du rétrécissement chez la femme.

Mais cette contradiction apparente tient probablement à ce que, pour des raisons anatomiques et surtout extra-physiologiques, le rectum féminin est plus exposé aux inoculations vénériennes, tandis que sa réceptivité pour la tuberculose est la même que celle du rectum de l'homme.

Les antécédents héréditaires ou acquis ont une certaine importance ; les sujets lymphatiques, les surmenés (service militaire, séjour aux colonies) fournissent le plus grand nombre de nos observations ; cependant la tuberculose rectale peut se développer chez des sujets très vigoureux, indemnes jusque-là de toute tare héréditaire ou acquise : tel le malade de notre observation IV (M. Ricard).

Causes locales. — La tuberculose rectale peut être primitive, c'est-à-dire être la première manifestation de l'infection tuberculeuse ; nous croyons que cette forme est la plus fréquente. Elle est parfois secondaire : tantôt c'est un accident, une loca-

lisation ultime d'une tuberculose généralisée ; tantôt, et le plus souvent, elle est consécutive à une tuberculose du voisinage : tuberculose de l'intestin et en particulier du cæcum, tuberculose de la verge (obs. IV), de l'anus ; et alors l'infection peut être descendante ou ascendante.

Toutes les irritations locales, qu'elles soient dues à la pédérastie (?), à une constipation opiniâtre ou à toute autre cause, peuvent prédisposer à l'infection du rectum. De toutes ces causes prédisposantes, il en est une qui mérite d'être plus spécialement signalée, car elle offre, par les ulcérations qu'elle détermine, une porte d'entrée largement ouverte au bacille de Koch : c'est la dysentérie. A la vérité, il est difficile de dire si dans ce dernier cas il s'agit d'une véritable dysentérie ou d'une rectite tuberculeuse à forme dysentérique ; nous manquons de données pour trancher cette question.

Anatomie pathologique. — L'étude macroscopique et microscopique détaillée que nous avons faite à propos de chacune de nos observations nous dispense d'insister sur ce point. Disons seulement qu'au point de vue anatomique on peut distinguer trois périodes : 1° période d'infiltration (obs. II et fig. II) ; 2° période d'organisation de l'infiltrat ; 3° période de sclérose (obs. I et III, fig. I). Nous ne reviendrons pas sur les lésions constatées au-dessus, au-dessous et au niveau du rétrécissement ; sur les modifications de l'épithélium et du chorion, sur les abcès pariétaux et de voisinage, de même que sur les lésions concomitantes : tuberculose ganglionnaire, cæcale, intestinale, pulmonaire. Nous ferons seulement remarquer que le maximum des lésions siège dans la sous-muqueuse, dont les vaisseaux ont à peu près conservé leur aspect normal ; que les follicules tuberculeux sont très disséminés, très rares, et veulent être attentivement recherchés.

Symptomatologie. — Le rétrécissement tuberculeux présente un certain nombre de signes cliniques communs à toutes les variétés de sténose rectale ; cependant quelques-uns de ces signes, soit dans la façon dont ils se groupent soit dans la manière dont ils évoluent, nous semblent plus particuliers à cette

affection, et constituent un syndrome assez spécial pour que nous croyions devoir en esquisser rapidement le tableau.

La sténose rectale ne s'annonce pas d'emblée par des signes fonctionnels et physiques assez nets pour attirer forcément l'attention du malade et imposer pour ainsi dire le diagnostic. Elle est précédée par une période qu'on pourrait appeler *prémonitoire*, de durée plus ou moins longue, d'intensité plus ou moins marquée, dans laquelle dominent les phénomènes de rectite. Bientôt ces phénomènes de rectite s'atténuent, le malade se croit guéri et hors de danger; mais pendant qu'il se complaît dans une sécurité trompeuse, le travail inflammatoire se continue sourdement, l'infiltration s'organise en tissu fibreux; peu à peu des troubles de la défécation se montrent, légers d'abord, puis de plus en plus marqués, et un moment arrive où ces troubles prennent une acuité, une persistance qui désormais ne laisseront plus de repos au malade : nous entrons alors dans la période de rétrécissement proprement dit.

Ainsi donc, l'évolution symptomatique du rétrécissement tuberculeux comprend trois périodes :

1° Période de début ou de rectite;

2° Période de transition ou période latente;

3° Période de rétrécissement proprement dit.

Ces trois périodes cliniques peuvent être opposées et correspondent en effet aux trois périodes anatomiques d'infiltration tuberculeuse, d'organisation de l'infiltration et enfin de sténose.

Etudions maintenant chacune de ces périodes.

1° *Période de rectite.* — Dans cette période, ce sont les troubles fonctionnels qui dominent. Le malade éprouve une douleur brûlante, cuisante dans toute l'extrémité intérieure du tube digestif; il est tourmenté par des épreintes, du ténesme; les envies d'aller à la selle sont fréquentes, se répétant 10, 15, 20 fois par jour; mais le plus souvent le malade se consume en vains efforts : il expulse des glaires striées de sang, du pus, mais pas de matières fécales, car la constipation est fréquente.

Un des signes capitaux de cette période c'est la *rectorrhagie*. Ce signe, qui peut exister seul, se montre avec une constance

presque pathognomonique. L'hémorrhagie est plus ou moins abondante, se répète à des intervalles plus ou moins rapprochés; c'est une véritable épistaxis rectale que nous ne saurions mieux comparer qu'aux hémoptysies du début de la phtisie pulmonaire.

Si, à cette période, on pratique le toucher rectal, on constate d'abord de la contracture du sphincter ; dans certains cas, la paroi rectale est œdémateuse, boursoufflée, de consistance soyeuse ; les plis de la muqueuse ont disparu. D'autres fois, la muqueuse, inégale, rugueuse, est recouverte de granulations, de végétations molles, sessiles ou pédiculées.

Ces signes offrent une intensité variable; tantôt très légers, ils prennent parfois une acuité notable, et viennent-ils à s'accompagner de quelques phénomènes généraux, la rectite peut (et l'erreur a dû être commise plus d'une fois) simuler une dysentérie : c'est la rectite tuberculeuse dysentériforme.

Cette première période a une durée variable ; tantôt elle dure cinq ou six semaines seulement et a une marche franchement aiguë; tantôt elle affecte une allure chronique et peut se prolonger plusieurs mois, une année même.

2° *Période latente.* — Les signes de la période précédente se sont atténués et ont disparu, soit spontanément, soit sous l'influence du traitement. Le malade peut alors rester longtemps, le plus souvent pendant plusieurs années (en général de 2 à 5 ans) sans éprouver de troubles bien accentués du côté du rectum. C'est tout au plus si de temps à autre, l'acte de la défécation s'accompagne d'une légère perte de sang que le malade met sur le compte d'hémorrhoïdes ou d'un reliquat de dysentérie. Mais peu à peu la défécation devient plus laborieuse ; les selles s'espacent, le bol fécal s'aplatit, du pus sanguinolent s'écoule par l'anus; des douleurs apparaissent; parfois même un abcès qui deviendra fistuleux vient poindre à la marge de l'anus. Dès lors le doute n'est plus permis ; le rétrécissement est constitué.

3° *Période de rétrécissement.* — Les signes fonctionnels ne diffèrent pas notablement de ceux des rétrécissements ordinaires ; ils consistent surtout en troubles de la défécation ; celle-ci est difficile, laborieuse, et en raison même de cette difficulté,

le malade espace de plus en plus ses selles. La constipation est opiniâtre, et peut aller jusqu'à l'obstruction intestinale. De temps en temps survient une débâcle abondante ; les matières sont alors petites, aplaties, rubanées ou cylindriques, striées de sang et de pus. Par l'anus suinte continuellement un liquide puro-sanguinolent, tachant la chemise du malade, exhalant une odeur fade et dont l'abondance peut forcer le malade à se garnir.

C'est alors qu'il est indispensable d'examiner avec soin l'anus et le rectum.

La peau de la région anale est le siège d'un érythème intense dû à l'écoulement continu du pus ; les végétations péri-anales sont fréquentes ; il existe parfois un véritable « bouquet condylomateux » en dehors même de toute syphilis. On peut constater, en outre, des fistules péri-anales, uniques ou multiples, remontant plus ou moins haut vers le rectum, et à l'orifice desquelles sourd une goutte de liquide séro-purulent.

Le toucher rectal, toujours très douloureux, nécessitant souvent l'emploi de la cocaïne, parfois même l'anesthésie chloroformique, donne des renseignements de la plus haute importance. Le sphincter anal est contracturé et laisse difficilement passer le doigt. Le trajet sphinctérien une fois franchi, l'index est arrêté à une distance plus ou moins grande de l'anus, par une portion rétrécie. Ce rétrécissement *peut siéger* sur un segment quelconque du cylindre rectal, depuis et y compris l'anus jusqu'au côlon ilio-pelvien ; on pourrait donc distinguer trois variétés de rétrécissement : rétrécissement inférieur, rétrécissement moyen, rétrécissement supérieur ; mais, d'une manière générale, il occupe soit la région ano-rectale, soit le plus souvent la région ampullaire : c'est donc de préférence un rétrécissement inférieur. Ses caractères sont les suivants : c'est un rétrécissement cylindrique, *en couloir ou en entonnoir*, occupant tout le pourtour d'un segment intestinal ; le degré de coarctation est variable : dans certains cas, le petit doigt ou même l'index pénètrent assez facilement ; dans d'autres, l'exploration ne peut être faite qu'à l'aide de bougies en gomme du calibre 12 ou 16. Son étendue en hauteur est de 6 à 8 centimètres, mais

peut atteindre et dépasser le double de ces dimensions. Les parois, rigides, inextensibles, sont irrégulières, indurées, recouvertes de mamelons durs, rénitents, élastiques, pédiculés ou sessiles, saignant au moindre attouchement et qui communiquent au trajet rétréci une forme irrégulièrement cannelée. Au-dessus du segment rétréci, le rectum est dilaté, la muqueuse plus ou moins profondément ulcérée.

Par le palper abdominal, on peut parfois sentir, au cas où le rétrécissement siège un peu haut, un cylindre induré, un empâtement profond dans le petit bassin : c'est le rectum épaissi et infiltré.

L'examen direct du rétrécissement, soit par le spéculum ani quand c'est possible, soit au cours d'une rectotomie, montre une muqueuse épaisse, boursouflée, violacée, végétante, avec, par places, quelques ulcérations très superficielles.

Notons, enfin, l'engorgement inconstant des ganglions inguinaux et iliaques.

Evolution. — Abandonné à lui-même, le rétrécissement tuberculeux n'a aucune tendance à s'améliorer et à guérir ; les troubles mécaniques de la défécation deviennent de plus en plus intenses ; le tableau clinique de l'obstruction intestinale chronique se dessine ; des abcès multiples apparaissent autour de l'anus, pointant vers les bourses, décollant les téguments du périnée et déterminant de nouvelles fistules suintantes ; la propagation tuberculeuse se fait vers la vessie et la prostate.

Il est un caractère particulier de cette évolution qu'il importe de mettre en relief, car il appartient en propre à l'affection qui nous occupe. Contrairement au rétrécissement vénérien qui reste limité au segment primitivement envahi et ne progresse que dans une direction concentrique, en diminuant de plus en plus le calibre intestinal, *le rétrécissement tuberculeux tend constamment à augmenter, à s'étendre en hauteur*, atteignant et dépassant parfois le côlon pelvien.

Sous l'influence des troubles graves apportés aux fonctions de l'organisme, les phénomènes généraux, amaigrissement, fièvre, font bientôt leur apparition ; la tuberculose se généralise ; le malade se cachectise, sous la multiple influence de la

souffrance, de l'infection et même de la diète qu'il s'impose volontairement, et s'il ne hâte lui-même le terme de son supplice, par des piqûres de morphine, par exemple (obs. V), la terminaison fatale ne tarde pas à survenir, soit du fait même de la cachexie, soit par obstruction ou perforation intestinale.

Diagnostic. — Le diagnostic, pour être complet, devrait être étudié à chacune des périodes — période d'infiltration, période de prolifération, période de sclérose — que traverse la tuberculose rectale pour aboutir au rétrécissement. Mais cette étude ainsi comprise nous entraînerait trop loin des limites à nous assignées. Nous ne nous occuperons que de la période où le rétrécissement est confirmé. Les troubles de la défécation et surtout l'examen direct par le toucher (trop souvent négligé) ont permis de constater l'existence d'un rétrécissement cylindrique, plus ou moins serré, plus ou moins élevé, — avec ou sans ulcérations — du rectum. Quelle en est la cause ?

Il est des cas où le diagnostic s'impose de lui-même, par exemple, quand on a pu suivre pas à pas, comme dans l'observation de M. Ricard (V) la marche d'une tuberculose externe qui s'est propagée au rectum. Mais le plus souvent ces éléments font défaut, et le diagnostic est alors entouré des plus grandes difficultés.

Les rectites simples (traumatiques, médicamenteuses) ou spécifiques (chancreuses, blennorrhagiques), le syphilome anorectal, le cancer, peuvent produire une atrésie rectale dont les caractères se rapprochent de ceux de la sténose tuberculeuse. Comment les différencier ?

Les renseignements fournis par l'interrogatoire et l'examen général du malade peuvent déjà donner quelques indications sur la cause. Si un malade n'a eu ni syphilis, ni chancres mous, ni blennorrhagies, ni traumatisme rectal, — s'il n'a jamais pris de lavements susceptibles de produire des rectites médicamenteuses ; — si, au contraire, dans ses antécédents héréditaires ou personnels on trouve de la tuberculose, le calcul des probabilités plaide plutôt en faveur du diagnostic de tuberculose du rectum. Ainsi donc une anamnèse soignée donnera déjà des

renseignements d'une certaine valeur. Mais les renseignements donnés par le malade étant souvent sujets à caution, ces raisons sont trop faibles pour permettre d'affirmer le diagnostic, et il faut en chercher de plus convaincantes soit dans les signes fonctionnels ou objectifs, soit dans l'évolution propre à chaque variété étiologique.

Parmi les signes fonctionnels, il en est un qui nous semble plus particulièrement propre au rétrécissement tuberculeux, c'est la *rectorrhagie du début.* Cette hémorrhagie, qui peut se produire à plusieurs reprises, pendant des mois, même longtemps (plusieurs années) avant l'apparition de tout symptôme révélateur, ne se retrouve pas avec cette constance et cette intensité au début des rétrécissements inflammatoires et syphilitiques ; aussi attachons-nous à ce symptôme une valeur diagnostique de premier ordre.

L'examen objectif permet également de trouver quelques différences dans le retrécissement syphilitique que nous prendrons pour type, étant celui dont le diagnostic différentiel se pose le plus souvent en clinique. La sténose est formée par une virole fibreuse dont la hauteur ne dépasse pas en général 4 à 5 centimètres. Sa surface interne est cannelée, présentant des mamelons peu saillants. Le rétrécissement tuberculeux, tout au moins dans ses périodes avancées, occupe un segment d'intestin bien plus étendu (6, 8, 10 centimètres) ; l'infiltration peut même, après avoir envahi tout le rectum, atteindre le côlon pelvien. Sa surface interne offre au doigt des mamelons violacés, rénitents sessiles ou pédiculés, plus développés que dans le syphilome ano-rectal ; parfois même on trouve tous les intermédiaires entre la végétation hordéiforme de la rectite proliférante et le gros mamelon sessile que nous venons de signaler. Disons toutefois que ces caractères différentiels ne sont pas toujours très nettement tranchés.

L'évolution diffère sensiblement dans les deux variétés du rétrécissement qui nous occupent. Dans la syphilis, la coarctation a une tendance manifeste à devenir de plus en plus serrée, mais elle ne s'étend pas en hauteur ; c'est au contraire *cette extension progressive en hauteur qui caractérise le rétrécissement*

tuberculeux. Enfin, l'apparition *précoce* d'une tuberculose généralisée ou localisée à un autre organe, sans être un signe pathognomonique (on le rencontre aussi dans les autres variétés, mais alors à la *période ultime*) doit faire pencher plutôt pour l'origine tuberculeuse du rétrécissement.

Nous n'avons pas parlé, et pour cause, de « bourrelet de végétations condylomateuses » de la marge de l'anus, qu'on donne comme caractéristique de la syphilis. Il nous suffira de dire, pour montrer le peu de valeur de ce signe, que nous avons rencontré des végétations identiques chez un de nos malades (obs. I) qui n'était certainement pas syphilitique.

En somme, deux signes seulement présentent une valeur diagnostique sérieuse pour différencier le rétrécissement tuberculeux des autres variétés : la rectorrhagie du début et la tendance de la sténose à s'étendre constamment en hauteur.

Nous avons vu dans la symptomatologie que cette rectorrhagie du début s'accompagnait parfois de ténesme, de douleurs, et pouvait affecter l'allure clinique de la dysentérie. Nous devrions donc faire aussi le diagnostic avec le rétrécissement dysentérique ; mais nous avons indiqué plus haut que celui-ci est excessivement rare, si même il existe ; de plus, à en croire les auteurs qui l'ont décrit, il serait caractérisé par une bride, un éperon, une valvule plus ou moins complète saillant dans le rectum : ce seul caractère suffirait à le différencier du nôtre. Quoiqu'il en soit, en cas de doute, il faudra incliner la préférence pour le diagnostic de tuberculose.

La confusion du rétrécissement tuberculeux avec le cancer est possible et a été faite; une certaine analogie de symptômes explique cette confusion ; dans les deux cas, en effet, mêmes hémorrhagies, même écoulement de pus, état mamelonné, végétant, saignant de la muqueuse. Mais le cancer se développe chez des sujets en général ayant dépassé la quarantaine (nous en avons cependant observé un chez un jeune homme de 17 ans). Les végétations sont plus mollasses, plus volumineuses, plus exubérantes ; l'écoulement est sanieux, fétide ; enfin un cancer ayant envahi toute la circonférence du rectum, et sur une portion étendue, est un cancer déjà ancien : c'est dire que la cachexie

si spéciale à cette affection a déjà apparu et doit mettre sur la voie du diagnostic.

Malgré tous les signes différentiels que nous venons de passer en revue à propos de chaque variété de structure, le diagnostic, il faut l'avouer, est difficile, surtout avec le rétrécissement syphilitique. Même l'examen microscopique d'une portion du rectum malade n'est pas toujours absolument concluant, vu la rareté des follicules tuberculeux. Aussi dirons-nous, comme conclusion, que l'inoculation aux animaux de pus ou d'une portion de la paroi intestinale est le seul réactif infaillible, celui qu'il faut rechercher toujours, comme seul capable d'assurer le diagnostic.

Pronostic. — Nous n'en dirons que ceci : il est extrêmement grave. Aux dangers résultant du trouble apporté aux fonctions rectales et communs à tous les rétrécissements, il s'en ajoute ici de particuliers. Ce rétrécissement, en effet, est grave par sa tendance constante à s'étendre, à envahir de plus en plus les parties supérieures du rectum. Il est grave par ce fait que le traitement, pour être efficace et vraiment curateur doit être pratiqué dès le début, et encore faut-il redouter la récidive. Il est grave, enfin, à cause de la généralisation tuberculeuse qui est une menace perpétuelle pour le malade, et qui finira le plus souvent par se produire et par précipiter encore la marche de la maladie. Pour dire toute notre pensée, nous considérons le rétrécissement tuberculeux comme le plus redoutable de tous les vrais rétrécissements.

Traitement. — Il serait oiseux de développer, dans tous leurs détails, les différentes méthodes de traitement que la pratique ou l'étude des faits semble indiquer. Nous nous bornerons à en esquisser seulement les grandes lignes, et à préciser surtout les indications opératoires.

Traitement curatif. — Les préparations médicamenteuses (iodoforme, gaïacol, créosote) en applications locales ne doivent inspirer qu'une faible confiance. Dans tous les cas (Polaillon, Ricard, G.-Marchant) où elles ont été employées, leur effet a été nul.

Parmi les moyens chirurgicaux, nous ferons les mêmes ré-

serves et dirons la complète inutilité de la dilatation, de l'électrolyse, de la divulsion et de la rectotomie. Aucune de ces méthodes n'est de mise ici. Il ne s'agit pas, en effet, comme dans les sténoses inflammatoires ou syphilitiques, de combattre seulement le symptôme rétrécissement ; il faut encore et surtout arrêter la marche presque fatalement envahissante de la tuberculose rectale. Aussi le traitement, pour être vraiment efficace et curatif, doit-il se proposer la destruction ou l'extirpation complète des parties malades. Au prime abord, les cautérisations au chlorure de zinc, dont les résultats sont si beaux pour les autres tuberculoses locales, sembleraient répondre à la première de ces indications. Mais le remède serait presque pire que le mal, puisqu'il aurait pour conséquence inévitable d'augmenter dans une proportion considérable le degré du rétrécissement.

Pour toutes ces raisons, l'*extirpation du rectum* paraît être la méthode de choix, soit extirpation par le procédé de Kraske quand le sphincter peut être conservé, soit, comme dans les observations de MM. Gérard-Marchant et Reclus, extirpation complète du cylindre ano-rectal, au cas contraire. Mais les indications de l'extirpation sont ici, comme toujours, très précises et très limitées : le rétrécissement doit être inférieur et la maladie peu avancée ; au cas où le rétrécissement et l'infiltration tuberculeuse remonteraient trop haut, l'opération offrirait trop de périls ou risquerait d'être incomplète et par conséquent inefficace.

Le traitement palliatif est applicable aux cas où l'extirpation complète est jugée impossible, soit par le fait du siège primitivement trop élevé du rétrécissement, soit que la sténose, primitivement inférieure, se soit trop étendue en hauteur. La rectotomie linéaire postérieure semblerait trouver ici son indication, surtout quand il s'agit de combattre rapidement des phénomènes graves d'obstruction intestinale. Mais les résultats qu'elle nous a donnés dans le cas de P... (obs. I), ainsi que dans l'observation de M. Ricard, ne sont pas encourageants ; en effet, après une amélioration passagère, la plaie s'est en partie refermée, en même temps que l'infiltration tuberculeuse

continuait sa marche progressive dans les parties supérieures du rectum, et le temps est proche où une nouvelle intervention va devenir nécessaire.

Bien préférable à la rectotomie est l'*anus artificiel.* Dans le dernier cas de M. G.-Marchand (obs. VIII), après cette intervention, l'état général de la malade s'est rapidement amélioré; en même temps, une amélioration non moins manifeste s'est produite localement : les douleurs rectales, le ténesme ont disparu, l'écoulement de sang et de pus a beaucoup diminué. Aussi croyons-nous que lorsque le Kraske est devenu impossible, c'est à ce moyen chirurgical qu'il faut avoir recours de préférence. Sous son influence, par l'empêchement apporté aux matières fécales d'irriter continuellement par leur passage les parties malades, la lésion tend à se modifier dans un sens favorable ; tout au moins éprouve-t-elle un temps d'arrêt ou un ralentissement dans son évolution progressive.

Où placer cet anus artificiel? Fera-t-on la colotomie lombaire de Callisen et Amussat ou bien l'anus iliaque de Littre ? La colotomie lombaire a l'avantage d'établir toujours l'anus artificiel au-dessus du point rétréci et infiltré ; de plus les muscles de la région lombaire, au bout de quelque temps, jouent le rôle de sphincter et empêchent d'une manière presque absolue l'issue des matières. La colotomie iliaque risquera, au contraire, dans certains cas, de porter sur une portion du côlon pelvien déjà envahie par la tuberculose et l'opération perdra alors une grande partie de sa valeur. Mais comme elle est d'une exécution plus facile, le choix du siège de l'anus doit être laissé à la décision de l'opérateur.

L'anus artificiel peut n'être que temporaire et avoir pour but seulement de préparer le malade, en améliorant son état général et local, à une opération plus complète : ce sera le premier temps d'une extirpation complète du rectum. Mais le plus souvent il devra être définitif. Quand cette certitude est bien acquise, pour éviter la propagation tuberculeuse et la généralisation si à craindre, il ne nous semble pas illogique d'essayer de modifier la muqueuse rectale à l'aide de cautérisations légères au chlorure de zinc. Il en résultera évidemment

une sténose plus prononcée de la partie inférieure du rectum : mais comme celui-ci sera devenu inutile par ce fait de l'établissement de l'anus artificiel, et que, d'autre part, ces cautérisations pourront retarder ou empêcher la généralisation tuberculeuse, nous ne voyons aucun empêchement sérieux à combiner ces deux interventions.

Est-il besoin d'ajouter qu'ici, comme dans toutes les autres affections tuberculeuses, le traitement général sera sévèrement prescrit et exécuté ?

En résumé : extirpation du rectum par la méthode de Kraske quand le rétrécissement est inférieur et circonscrit : anus artificiel avec cautérisation de la muqueuse rectale quand l'infection tuberculeuse a remonté trop haut dans les tuniques rectales : tel est le traitement qui nous paraît convenir le mieux à la redoutable affection que nous avons essayé de décrire.

G. SOURDILLE.

REVUE CRITIQUE

DE LA SYMPHYSÉOTOMIE

Par le Dr LASKINE.

Limité par le cadre restreint de notre revue, nous nous contenterons de marquer les phases principales de l'histoire de la symphyséotomie et d'indiquer les noms les plus connus parmi les promoteurs de cette opération. Dans l'étude de celle-ci on peut distinguer plusieurs périodes :

La plus ancienne qu'on pourrait presque désigner sous le nom de légendaire avec Hippocrate, les auteurs arabes et juifs.

La période historique commence avec la célèbre démonstration sur le cadavre de la grande mobilité des pubis, faite par Jacques d'Amboise en 1579. Ambroise Paré et Séverin Pineau surtout semblent concevoir l'importance pratique de la section des pubis. Mais les auteurs qui s'occupent de celle-ci, Jacques Sylvius, Fabrice de Hilden, Spigel, Morgagni, et après eux Guillemeau et surtout Delacourvée qui a même fait la symphyséotomie chez une femme

morte non accouchée (milieu du XVIIe siècle) ne comprennent pas que cette opération pourrait aussi bien être exécutée dans des conditions analogues sur la femme vivante. Ce qu'il y a de plus extraordinaire c'est que Plenck, refait, un siècle plus tard la même opération que Delacourvée et ne sait pas en conclure autrement que son prédécesseur.

En 1739 Bertin passe sa thèse sur l'écartement des pubis et lorsque Louis vint à lire le 1er décembre 1768 le premier mémoire de Sigault, à l'Académie de médecine, la majorité se prononce contre la section de la symphyse sur le vivant. Cinqans après Sigault résume ses recherches et ses idées dans la thèse soutenue le 22 mars 1773. A partir de ce moment, la question est à l'ordre du jour, Morand de la Roussière, Ripping la discutent; Leroy multiplie les expériences sur le cadavre. Jean-Louis Baudelocque s'élève en adversaire convaincu de l'opération. Pressé par Alphonse Leroy, Sigault se décide enfin à mettre ses idées en pratique. Sa première opération faite sur la femme Souchot eut un retentissement énorme. Ce succès lui a valu de nombreux ennemis. Parmi les plus acharnés il faut citer Lhéritier, Etienne Pelletan et à ces adversaires de la première heure vinrent se joindre bientôt Sue, Lauverjat et même Louis qui profitèrent de quelques échecs subis par Sigault pour l'attaquer avec la plus grande violence. Malgré cela quelques chirurgiens continuent à pratiquer la symphyséotomie, le plus souvent sans aucun discernement, sans voir le pour et le contre, sans se soucier le moins du monde du degré de rétrécissement. Tels Leroy, Dussaussoy, Riollay, Demathiis et enfin Duclos qui fit la dernère symphyséotomie qui ait été signalée au XVIIIe siècle.

En 1801, Dufay, puis Mansuy, Vermandois (de Bourg), en 1808, Dubois et Gardien, en 1809, Beclard, Baudelocque neveu, et quelques praticiens de province ont encore recours à la symphyséotomie; mais à partir du premier tiers du XIXe siècle elle tombe dans l'oubli. Nos traités classiques en parlent pour la rejeter (Velpeau, Moreau, Cazeaux, Joulin); Jacquemier limite ses indications et n'ose pas l'essayer.

Seul Tarnier déclare en 1865 qu'il ne serait peut-être pas déraisonnable de songer à associer l'accouchement prématuré artificiel à la symphyséotomie dans les rétrécissements de 6 à 7.

Même défaveur à l'étranger, en Allemagne, en Angleterre, sauf en Belgique où Herbiniaux et Hubert la défendent. En Hollande, Sigault a trouvé un admirateur enhousiaste dans l'illustre Camper.

En Amérique le sort de la symphyséotomie est semblable à celui qu'il a subi dans les pays anglo-saxons du vieux continent.

Par contre, le pays ou l'opération a trouvé comme une seconde patrie, c'est l'Italie. Déjà en 1779 Nessi compte la symphyséotomie comme un don du Ciel. Viennent ensuite les travaux de Gioralamo, Persone, Pratolongo, Nannoni. C'est à Lavagnino que revient l'honneur d'avoir fait la première section pubienne en Italie. Après lui Giovanetti de Borgo d'Orta et Dominico Ferrara, Assalini, Gianni font connaître une série d'opérations heureuses. Abandonnée dans le nord de l'Italie la symphyséotomie trouve un accueil hospitalier à Naples où Galbiati, Mancini, Rispoli, Cacciopoli, Jaccolucci contribuent dans une large mesure à l'étude de ses indications et au perfectionnement des méthodes opératoires. De 1858 à 1863 on constate de nouveau une sorte d'accalmie. Même à Naples personne ne publie ni travaux ni expériences. C'est avec Morizani en 1863 que commence la période moderne de la symphyséotomie, les travaux se succèdent et bientôt un grand nombre de ses compatriotes lui viennent en appui. Parmi les plus connus il faut citer Novi, Belluzzi, Ballochi, Rizzoli, Mancini, Viviani, Carbonai, Pilla. Malgré les critiques de quelques-uns de ses contemporains Raffaele, Finigio, etc. Morizani continue son œuvre. En 1886, il montre que les statistiques deviennent toujours meilleures à mesure qu'on se rapproche de l'époque actuelle. Encouragé par Mangiagalli, suivi avec passion par Portiglione, Scibelli, Campione et surtout Spinelli, l'illustre professeur de Naples peut aujourd'hui avec orgueil envisager le travail accompli.

Grâce à Spinelli, M. le prof. Pinard prend l'initiative d'une sorte de réhabilitation de la symphyséotomie en France.

Au mois d'avril 1893, M. Varnier publie, sous le titre : « Le Bilan de la symphyséotomie renaissante au 31 mars 1893 », une statistique comportant 117 opérations, suivie de conclusions très importantes. La Société obstétricale de France y a consacré au mois d'avril 1893 plusieurs séances auxquelles ont pris part MM. Pinard, Bar, Budin Guéniot, etc. Au 5e Congrès de la Société allemande de gynécologie la symphyséotomie a fait les frais de la discussion et c'est à Zweifel que revient l'honneur d'avoir défendu avec ardeur et conviction la nouvelle opération contre les indifférents et les sceptiques.

En 1893 Neugebauer, de Varsovie, publiait une statistique très complète comprenant 214 opérations. Ce travail a été analysé et critiqué par M. Varnier dans une série d'articles des *Annales de gyné-*

cologie et d'obstétrique, 1893 et 1894. En 1893, M. le prof. Pinard se prononce d'une façon catégorique contre les tentatives d'applications de forceps au détroit supérieur et condamne d'une façon absolue l'accouchement prématuré artificiel. En 1894 Phenomenoff cherche à donner au bassin un écartement permanent de façon à éviter la répétition de la symphyséotomie en cas de grossesse nouvelle. Cette idée a suscité des critiques très vives.

Au Congrès de Rome 1894 la symphyséotomie a eu les honneurs du Congrès. Morizani, Pinard, Léopold, Varnier, Sänger ont contribué à élucider bien des points intéressants.

C'est encore en 1894 que M. le prof. Farabeuf publia un article dans les *Annales de gynécologie* sur la « Possibilité et moyens de traiter scientifiquement la dystocie du détroit supérieur rétréci ». Cet article eut un très grand retentissement.

Depuis plusieurs opérateurs et praticiens ont publié des cas de symphyséotomie faite avec succès. (Toujan, Wallich opérations en ville; MM. Tarnier, Pinard, Porak, Guéniot à l'hôpital.)

D'autres ont consacré des études détaillées à la question des indications; parmi les plus importantes à signaler Löhlein, 1895, Gynäk-Tagesfragen, IV, Heft, Demelin, *Journal des Praticiens*, 1895. — Perret, thèse 1895.

Enfin au mois de janvier 1895, M. le prof. Pinard a publié ainsi qu'il le fait tous les ans, sa statistique pour 1894 accompagnée de réflexions très intéressantes et fort instructives.

DES INDICATIONS ET CONTRE-INDICATIONS DE LA SYMPHYSÉOTOMIE.

Avant d'aborder ce chapitre, il est indispensable de savoir le profit que l'on peut obtenir de la section pubienne au point de vue de l'agrandissement possible du diamètre antéro-postérieur du détroit supérieur. Cette question a vivement intéressé les savants et déjà à une époque bien éloignée de la nôtre, Camper, en 1770, instituait à cet effet ses premières expériences.

On sait que Sigault fit aussi quelques recherches expérimentales sur le cadavre des femmes mortes et trouva qu'on pouvait écarter les pubis d'un pouce et quelques lignes. Piet prétendait n'avoir jamais pu obtenir plus de 7 à 8 lignes d'écartement. Par contre, Alphonse Leroy croyait qu'après la section des pubis on obtenait sans efforts 2 pouces 1/2 (68 millimètres) et même 3 pouces (81 millimètres) d'écartement. Les expériences instituées par Baudelocque lui ont donné des résultats sensiblement identiques à ceux de Leroy, avec cette

différence qu'il constata du côté des articulations sacro-iliaques des lésions presque constantes pour les écartements un peu forts.

Giraud et Ansiaux firent au cours de leurs nombreuses recherches, des constatations d'un très grand intérêt. C'est ainsi que Ansiaux a établi ce point si important que l'amplification est d'autant plus facile et notable, qu'on tente l'expérience sur un cadavre dont la rigidité est moins avancée, que l'augmentation du diamètre antéro-postérieur varie avec les bassins et que pour mettre bien à profit cette augmentation il faut engager une basse pariétale dans l'espace qui se trouve entre les deux pubis écartés.

Gardien, Murat, Hatin, ont multiplié les expériences de ce genre, et si leurs résultats ne concordent pas d'une façon absolue cela ne peut être dû qu'aux conditions dissemblables dans lesquelles ils opéraient, et tandis que l'un faisait des recherches sur des cadavres de femmes âgées de 30 à 40 ans, l'autre formulait ses conclusions d'après les sections faites sur des femmes jeunes et nouvellement accouchées. En outre, ainsi que l'a fort bien fait remarquer Chailly-Honoré « l'inégalité de courbure des deux branches du levier représentées par les os coxaux, l'inégalité de ramollissement ou de résistance des articulations sacro-iliaques, l'ossification de l'une des symphyses, enfin les variétés de viciation du détroit supérieur rendent compte de la diversité des conclusions ».

Hubert de Louvain a donné les appréciations qui sont conformes aux recherches plus récentes de MM. le prof. Tarnier et Pinard. Les expériences de Pollosson et Jaboulay n'ont pas ajouté beaucoup à ce que l'on savait déjà avant eux. Ils ont montré que le diamètre antéro-postérieur s'agrandit après la section pubienne de 15 à 16 millimètres si on porte l'écartement à 8 centimètres, mais que ce n'est pas là le seul profit obtenu, étant donné que le diamètre bi-ischiatique augmente aussi et même dans une proportion bien plus grande que le diamètre antéro-postérieur du détroit supérieur. Ce fait avait déjà frappé les expérimentateurs anciens (Baudelocque, Lauverjat, Murat).

L'année dernière M. le prof. Farabeuf publiait un très remarquable travail dans les *Annales de gynécologie*. Il a démontré, d'une façon très évidente que les évaluations faites autrefois ne sont pas très rigoureuses ; qu'il est faux de dire que le diamètre utile augmente de 2 millimètres chaque fois qu'on écarte les pubis de 1 centimètre ; que la tête placée au niveau du détroit supérieur pressée par les contractions utérines fera saillir la bosse pariétale de 20 mil-

limètres en avant de la ligne transversale bipubienne et que le bénéfice obtenu par la section pubienne devra être évalué non à 12 millimètres mais bien à 12 millimètres + 20 millimètres. M. Farabeuf a en outre montré que si pour les 2 premiers centimètres d'écartement le déplacement en avant des branches du pubis est considérable, pour les centimètres suivants la progression est moindre.

Contrairement aux assertions de Mme Lachapelle et de Bœr, le prof. Farabeuf dit que si le bassin ne mesure que 60 millimètres de distance sacro-pubienne, un écartement de 6 à 7 centimètres, ajoutera 12 millimètres au diamètre rétréci, alors que le même écartement dans un bassin de 90 millimètres ne fera bénéficier que de 9 millimètres; c'est-à-dire que plus le bassin est petit et plus le bénéfice dû au déplacement pubien est grand. Il a montré, en outre, qu'à mesure que les pubis s'écartent, une plus grande épaisseur du segment de la tête s'engage dans l'interstice. Elle serait de 1 millim. 1/2 pour 2 centimètres et de 20 millimètres par 7 centimètres d'intervalle pubien.

Avec ces quelques notions nous pouvons maintenant aborder l'étude proprement dite des indications de la symphyséotomie. Ce chapitre est sans conteste celui qui a provoqué et a appelé le plus de controverses; aujourd'hui cette question n'a pas reçu sa véritable solution; chaque accoucheur poursuit sa propre inspiration, son idée de choix et tandis que pour tel rétrécissement l'un choisit la symphyséotomie, l'autre se prononce d'une façon résolue pour l'accouchement prématuré ou même pour une simple application du forceps. La question des indications et contre-indications de la symphyséotomie se présente donc sous des aspects multiples. Elle se pose de façon tout à fait différente selon que l'on à se prononcer sur la conduite à tenir pendant la grossesse ou pendant l'accouchement.

Malgré tous les progrès réalisés et par suite de la vulgarisation de l'antisepsie et du perfectionnement des méthodes opératoires, il ne faudra jamais perdre de vue que la symphyséotomie reste encore, à l'heure qu'il est, une opération sérieuse, que les statistiques publiées donnent un chiffre de mortalité assez considérable tant pour les femmes que pour les enfants. Pour les partisans de la symphyséotomie la mortalité maternelle ne serait pas de 11,6 p. 100 mais de beaucoup moindre (2 p. 100 pour M. Varnier, *Annales de gynécologie*, 1894, p. 101), et la symphyséotomie ne serait pour rien dans les 11,6 p. 100 de mortalité, les femmes ayant succombé à des

accidents tels que la pneumonie, l'éclampsie, la rupture utérine, la phlegmatia et la septicémie.

Nous voulons bien que l'éclampsie ou la pneumonie ou même les interventions maladroites de quelques praticiens qui ont compromis l'opération, ne soient pas à la charge de la symphyséotomie. Mais il est impossible d'en dire autant des femmes qui ont succombé aux déchirures du vagin, aux ruptures de l'utérus ou à l'infection. Ici la symphyséotomie et surtout ceux qui la pratiquent sont bien les coupables. Aussi faut-il nous garder de leurres et de fausses interprétations.

Quant aux enfants il ne faut pas croire que la symphyséotomie faite uniquement dans leur intérêt leur donne la garantie de survie ; un bon nombre d'entre eux succombe (12 p. 100, statistique de Morizani et 7 p. 100 thèse de Farabeuf fils, 1893). Quoi qu'on puisse en dire ce sont là des chiffres éloquents, et la mortalité fœtale constitue, comme on le voit, une quantité qui est loin d'être négligeable. Devons-nous conclure, après cela, que pendant la grossesse, il n'y ait qu'un seul mode d'intervention, celui de l'accouchement prématuré ? Il est bien évident que tout dépend du degré de rétrécissement et des dimensions relatives de la tête ; en même temps il ne faut pas oublier que malgré la couveuse, le gavage et l'administration d'oxygène aux nouveau-nés prématurés, la mortalité des enfants pesant de 1.500 à 2.000 grammes (7 mois) est de 25 p. 100 environ, qu'ils courent à cette époque de très grands risques et que le pronostic s'améliore à mesure que les enfants atteignent 2.500, 2.800 et au-dessus.

Aussi, M. Tarnier et Morizani, nous semble-t-il, ont raison de conseiller la symphyséotomie dans les bassins de 70 à 81 millimètres et de préférer l'accouchement prématuré lorsque celui-ci permet la naissance d'enfants dans la première ou deuxième semaine du neuvième mois. Un enfant de 8 mois et de 8 mois 1/2 s'élève en effet très bien, sans grande peine et sans courir de dangers bien sérieux. Cette solution est très rationnelle, mais elle est cependant entachée d'une erreur très possible, erreur qui peut influer d'une façon défavorable sur l'enfant et par ricochet sur la mère. C'est qu'en provoquant l'accouchement à tel ou autre mois on est toujours guidé par cette notion généralement admise que le bipariétal du fœtus mesure à 7 mois 7 centimètres, à 8 mois 8 centimètres, à 9 mois 9 centimètres. Or, rien n'est plus variable que ces dimensions ; car pour le même âge de la grossesse, les pariétaux ne présentent pas toujours les mêmes dimensions.

En outre, dans tous ces calculs il est encore une cause d'erreur très sérieuse, c'est l'appréciation de l'âge de la grossesse. On a l'habitude de l'évaluer d'après la date des dernières règles ; mais la fécondation n'a pas toujours lieu après celles-ci ; elle a pu se faire avant ou même précéder les règles qui ont manqué, on voit alors qu'on peut se tromper de quinze jours et peut-être même de trois semaines, chose qui est loin d'être indifférente pour celui qui se propose de provoquer l'accouchement au moment voulu; enfin il y a des femmes qui sont très mal réglées, d'une façon très irrégulière, et qui ne sauront jamais renseigner l'accoucheûr d'une façon exacte ; l'accouchement prématuré artificiel devient alors une méthode incertaine qui fera naître des enfants trop chétifs qui ne pourront s'élever. C'est là un argument sérieux contre l'accouchement prématuré artificiel et lorsque M. Varnier la désigne sous le nom d'une « méthode aveugle et empirique », c'est certainement ces faits qu'il a en vue.

N'y a-t-il pas un moyen de parer à cette cause d'erreur ? Ne pourrait-on pas se passer plus ou moins des renseignements donnés par la mère, ou du moins ne les considérer que comme des moyens adjuvants destinés à éclairer la notion de l'âge de la grossesse. Depuis longtemps déjà on a cherché à mesurer la tête fœtale pendant la grossesse. Ces essais ont été repris ces temps derniers par Bourdin en 1885 et récemment par Perret, qui conclut dans sa thèse 1895 à la possibilité de déterminer avec une assez grande précision le diamètre bipariétal.

Il suffirait pour cela de retrancher 25 millimètres du diamètre occipito-frontal mesuré avec un compas de Baudelocque à travers les parois abdominales ; de ce chiffre il faut encore diminuer l'épaisseur de la peau.

Il est possible que la méthode indiquée par M. Perret donne des résultats satisfaisants, mais elle aussi prête à quelques critiques qui ont d'ailleurs été formulées à la dernière session de la Société obstétricale de France par M. Budin. Et en effet les mensurations du diamètre occipito-frontal ne peuvent pas être bien exactes par la raison que les aboutissants de ce diamètre sont difficiles à déterminer à travers la paroi abdominale et que tantôt on mesurera un diamètre trop grand, tantôt un diamètre moins grand que le vrai ; en outre la flexion ou déflexion plus ou moins accentuée fera aussi varier les résultats.

Quoi qu'il en soit, n'ayant point de méthode meilleure, celle

indiquée par M. Perret pourra peut-être rendre quelques services.

Si donc on est consulté à temps pendant la grossesse et que la femme présente un bassin dont le promonto-pubien minimum mesure au moins 8 centimètres, l'accouchement prématuré artificiel semble tout indiqué, et donnera certainement les meilleurs résultats.

Au-dessous de 8 centimètres on fera bien de s'en abstenir ; on laissera aller les femmes jusqu'à terme et l'on fera la symphyséotomie au moment de la dilatation complète, si des tractions modérées, rationnelles avec le forceps n'ont pas réussi à entraîner la tête fœtale à travers la filière pelvienne rétrécie.

Nous savons bien que certains auteurs reculent la limite de l'accouchement prématuré artificiel jusqu'à 7 centimètres et que lorsqu'on leur objecte la très grande mortalité des enfants nés de 7 à 8 mois, ils font remarquer non sans justesse que la symphyséotomie compromet d'une façon assez grave la santé et même la vie des femmes (11,6 de mortalité) pour qu'on n'hésite pas à lui préférer une intervention qui leur soit moins meurtrière. Les accoucheurs agiront le plus souvent dans ces cas spéciaux suivant leur tempérament, leur éducation chirurgicale et l'inspiration du moment. Les audacieux préféreront la symphyséotomie, les timides l'accouchement prématuré artificiel entre 7 et 8 centimètres.

Au-dessous de 7 centimètres, la symphyséotomie devient une opération risquée. On voit bien quelques anciens auteurs tels que Capuron, Murat, Ansiaux, Hatin, Dugès émettre un avis presque favorable à la section pubienne par les rétrécissements qui mesurent moins de 7 centimètres. Mais Jacquemier, qui a abordé la question et l'a étudié avec la profondeur, la conscience et cet esprit éminemment critique qui en fait un homme hors ligne, dit qu'on ne peut conseiller la symphyséotomie pour un rétrécissement de 67 millimètres, qu'autant qu'on aurait la certitude que le fœtus est médiocrement développé et que les commissures du crâne sont peu serrées.

Les accoucheurs qui abaissent la limite inférieure de l'opération au-dessous de 67 millimètres ne sont pas nombreux. Leroy 52 millimètres, Ansiaux 54 millimètres, et parmi les plus contemporains Novi 54 millimètres.

Mais un calcul très simple montre que la symphyséotomie faite avec des rétrécissements aussi prononcés ne doit pas donner des résultats bien satisfaisants, car si l'on admet qu'un écartement de

5 à 6 centimètres peut augmenter le diamètre rétréci de 12 millimètres + 20 millimètres = 32 millimètres; avec un rétrécissement de 54 millimètres on aura 54 + 32 millimètres = 86 millimètres. Or, le diamètre bipariétal a 9,5 et la tête ne pourra passer qu'à grand frottement et peut-être à l'aide des tractions très préjudiciables aux parties molles du vestibule et aux articulations sacro-iliaques.

Donc avec un bassin mesurant moins de 7 centimetres, laisser aller la femme à terme pour faire la symphyséotomie serait une conduite pouvant donner lieu à des surprises parfois très désagréables.

Aussi croyons-nous que dans un bassin de moins de 7 centimètres il faut choisir un autre mode d'intervention. Doit-on laisser aller les choses et faire au moment voulu l'opération césarienne. Ce serait peut-être excessif; à moins cependant que le bassin ne présente de très grandes irrégularités (bassin ostéomalacique, bassin rachitique pseudo-ostéomalacique, bassin avec un rétrécissement occupant toute l'excavation et le détroit inférieur ou enfin le bassin à exostoses ou tumeurs multiples), cas qui sont certainement plus justiciables de l'opération césarienne que de toute autre intervention. Mais si le rétrécissement porte sur le détroit supérieur et que le promonto-pubien minimum mesure moins de 7 centimètres on peut avoir recours à une intervention mixte, unir l'accouchement prématuré artificiel à la symphyséotomie, méthode conseillée par Jacolucci et M. le prof. Tarnier il y a bientôt trente ans. En provoquant l'accouchement à 8 mois et en terminant par une symphyséotomie on peut faire naître des enfants viables dans un bassin ne mesurant que 6 et peut-être même 5 centimètres. A 8 mois le bipariétal mesure 8 centimètres environ, or en faisant la section pubienne dans un bassin de 5 centimètres on aura 5 + 32 mm. = 8,2 l'accouchement semble possible.

Au-dessous de 5 centimètres il ne peut guère y avoir de discussion c'est l'opération césarienne qui s'impose.

Si la femme a négligé de consulter pendant la grossesse et que l'on soit appelé au moment du travail, on doit, avant de se prononcer en faveur de telle ou autre intervention, voir les rapports réciproques de la tête et du bassin et pour cela avoir recours au palper mensurateur préconisé par MM. Pinard et Muller, aux indications données par MM. Bourdon et Perret et enfin à l'instrument de M. le professeur Farabeuf (mensurateur levier-préhenseur). On introduit pour cela d'abord une branche terminée par une cuiller relevée à

angle droit entre le promontoire et le pariétal postérieur, ensuite la seconde branche en avant, derrière les pubis. Une tringle à crochet réunit les deux branches. L'ensemble des tiges étant sur une ligne droite, on lit sur les manches quelle est l'épaisseur de la tête.

Après avoir constaté le degré du rétrécissement on choisira le forceps si le rétrécissement n'est pas trop accusé et si la tête est bien fixée au détroit supérieur. Avec des tractions modérées, une tête normalement développée on pourra la faire passer dans un bassin qui ne mesurera que 9,5, 9 centimètres et peut être même 8,5, étant donnée la réductibilité assez grande de la tête fœtale. Au-dessous de 8,5, il faut sagement renoncer au forceps qui devient alors un instrument dangereux, il vaut mieux faire d'emblée la symphyséotomie si la tête ne descend pas au bout d'une heure d'attente, la dilatation étant complète.

Nous connaissons déjà la limite inférieure de la symphyséotomie. Au-dessous de 75 millimètres, 70 millimètres, il faut l'aborder avec la plus grande circonspection et s'il s'agit d'une primipare il faudra franchement préférer l'opération césarienne.

Quand la tête, de volume normal est mobile, au-dessus du détroit supérieur on peut tenter la version si le bassin est aplati d'avant en arrière et qu'il mesure au moins 7,5 de diamètre promonto-pubien minimum. Le bitemporal d'un enfant à terme est de 8,5; or la tête peut subir sans grand dommage une réduction de 1 centimètre environ, on peut donc espérer a ir un enfant vivant par la version dans un bassin mesurant 7,5. Au dernier Congrès de Rome, Léopold a même émis l'opinion que la version unie à la position de Walcher pourrait donner de bons résultats dans les bassins de 7 centimètres C. V.

MM. Bar et Budin ont aussi pris la parole à la deuxième séance de la Société obstétricale en France pour défendre la version dans les bassins rétrécis. M. le prof. Treub de Leyde a cité quelques faits venant à l'appui de la même thèse. Cette question est d'ailleurs très ancienne, de très nombreux travaux ont été publiés sur ce sujet depuis Burton, Osiander Hohl, Simpson jusqu'aux plus récents de Champetier, de Ribes Budin. Léopold, Bourcart et enfin Dubrisay (thèse, mars 1894). Malgré tous les succès qu'on a pu obtenir au moyen de la version, cette opération dans les bassins rétrécis reste une intervention dangereuse, un procédé que quelques auteurs ont appelé non sans raison, empirique et aveugle; car si l'on arrive tant bien que mal a connaître le degré du rétrécissement, les dimensions

de la tête et son degré de réductibilité restent des inconnus, et si dans un bon nombre de cas on a pu extraire des enfants vivants, nous connaissons des versions qui se sont terminées par la basiotripsie tête dernière.

Pour finir le chapitre des indications de la symphyséotomie disons que déjà Lauverjat, Murat, Velpeau,Hatin, ont pensé que les rétrécissements du détroit inférieur pourraient bénéficier de l'écartement artificiel des pubis. Cette opinion a été confirmée par les expériences de MM. Tarnier et de son élève Potocki et plus tard celles de Jaboulay, Pollosson faites sous l'inspiration du prof.Bouchacourt de Lyon.

Et en effet l'écartement des ischions marche presque d'une façon parallèle à celui des pubis. On voit tout le profit que l'on peut en tirer dans le cas de rétrécissement par cyphose.

Quelques accoucheurs ont eu l'occasion de pratiquer la symphyséotomie dans les cas où l'obstruction était causée par une tumeur fibreuse (cas de Lepage, Maygrier), dans la rétroversion de l'utérus gravide incarcéré (observation de Jahn 1789).

Parmi les *contre-indications* de l'opération il faut citer en première ligne : *a*) la dilatation insuffisante, incomplète du col, ou les cas où le col est atteint de lésions telles que cancer, fibromes, et enfin l'oblitération par adhérences.

b) Les lésions de l'articulation-sacro-iliaque.

Il est nécessaire d'ajouter cependant que certains opérateurs ont pu faire avec succès la symphyséotomie alors que l'une des articulations sacro-iliaques était atteinte d'ankylose,et en effet l'écartement unilatéral d'un seul pubis a pu, dans quelques cas, être suffisant pour laisser passer la tête.

c) Lésions doubles des articulations sacro-iliaques.

d) Obstruction de l'excavation par de grosses tumeurs (kyste de l'ovaire, fibrome, kyste de la paroi pelvienne, ostéo-sarcome, etc.

e) Nous finirons l'énumération des contre-indications par l'état de l'enfant. Si le travail a été long, pénible, que les battements du cœur ont commencé par devenir irréguliers, il vaut mieux renoncer à la symphyséotomie ; attendre la mort de l'enfant et faire la basiotripsie.

Manuel opératoire. — Le col étant complètement dilaté, le canal vulvo-vaginal suffisamment souple pour laisser passer la tête sans trop d'arrêt, on s'assure de l'asepsie du champ opératoire.

Le ventre, les cuisses, la région des pubis et vulvo-anale seront

soumis au nettoyage le plus minutieux, on lavera au savon, au sublimé toutes ces parties, et cela fait, et après avoir acquis bien la certitude que c'est l'extrémité céphalique qui se trouve au niveau du détroit supérieur, on procédera à l'application des branches du forceps. Celui-ci étant en place, bien fixé sur la tête fœtale, si le rétrécissement n'est pas trop considérable et que l'on pense que des tractions modérées pourront entraîner la tête jusqu'au plancher périnéal, on pourra essayer cette dernière manœuvre avant de procéder à la symphyséotomie. M. le prof. Farabeuf conseille d'appliquer non pas le forceps, qu'il considère au détroit supérieur comme un instrument dangereux, exerçant une pression funeste sur la tête fœtale, mais son levier-préhenseur-mensurateur, que nous avons déjà eu l'occasion de décrire au chapitre des indications. Avec l'instrument de Farabeuf, on peut connaître les proportions exactes de la tête, et agir sur celle-ci à la manière d'un levier et après avoir abaissé le plus possible la bosse pariétale postérieure au-dessous du promontoire et l'y avoir fixée on introduit la branche antérieure destinée à faire basculer le pariétal antérieur. N'ayant jamais eu l'occasion de l'appliquer, nous ne nous permettrons pas de juger le levier double de Farabeuf. *A priori* il doit donner de bons résultats, reste à savoir ce que donnera l'expérience clinique. Les solutions antiseptiques, les pièces à pansements étant sous la main, on tâchera d'avoir les instruments indispensables bistouris, écarteurs, pinces hémostatiques ciseaux, une sonde gouttière arquée de Farabeuf qui permettra de bien mettre à nu la symphyse pubienne, et enfin la disjoncteur-écarteur appliqué entre les pubis, facilitera l'opération en indiquant d'une façon exacte l'écartement produit.

La vessie et le rectum préalablement vidés, on fait avec un bistouri une longue incision (8 cent.), 4 centimètres au-dessus et 4 au-dessous du bord supérieur des pubis, sur la ligne médiane, en déviant seulement vers la partie inférieure de celle-ci. Cette précaution n'est pas inutile si on veut éviter la blessure des vaisseaux clitoridiens. En écartant bien les bords de la plaie, on va à la recherche du ligament suspenseur du clitoris. En tirant légèrement sur ce dernier, on tend le ligament ; il se présente alors au bistouri et en le pinçant on le coupe en travers. Cela fait, avec la sonde-gouttière on racle de haut en bas la région antérieure des symphyses puis en abaissant l'entre-cuisse du clitoris on ouvre la voie sous la symphyse. L'opération est en bon chemin, pour la mener à bonne fin et d'une façon méthodique il faut maintenant reporter

l'incision en haut et fendre la ligne blanche, introduire le bout de l'index gauche derrière le bord supérieur de la symphyse, puis avec la sonde-gouttière dénuder toute la hauteur de la face pelvienne de la symphyse. Arrivé au niveau de l'arcade, on retire la sonde-gouttière après avoir laissé le doigt en place. On replace alors la sonde dans l'orifice sous-pubien et on la fait monter au ras du pubis jusqu'à ce qu'elle soit sentie par le doigt. Les vaisseaux de la cavité de Retzius et la vessie étant ainsi protégés par la sonde que l'on tient de la main gauche, avec un bistouri mince on coupe tout d'abord les faisceaux fibreux puis en élevant le poignet on plonge le tranchant bien sur la ligne médiane. M. le prof. Farabeuf a imaginé un tranche-pubis spécial, formé de deux branches dont l'une est placée sous la symphyse, pendant qu'avec l'autre on coupe les pubis en relevant le manche. La symphyse sectionnée, on procède à l'écartement qui ne doit pas dépasser 5 centimètres. En mettant les cuisses en abduction et en les tirant au dehors on peut obtenir l'écartement voulu, mais il vaut encore mieux se servir du disjoncteur écarteur de Farabeuf qui donne une grande précision à ce temps opératoire et permet ainsi d'éviter les délabrements auxquels on est quelquefois exposé en faisant cet écartement par à peu près. Avec l'index de la main gauche on le contrôle et on aide à détacher les insertions antérieures du releveur de l'anus, les ligament antérieurs de la vessie et les racines du clitoris des branches ischio-pubiennes. La section étant complétée on commence les tractions avec le forceps Tarnier ou si l'écartement est insuffisant, on l'augmente jusqu'au moment où l'on réussit à fixer la tête dans le détroit supérieur pour l'engager dans l'anneau pelvien. On peut encore se servir du levier, ou, ainsi que le veut M. le prof. Farabeuf, de son levier préhenseur. Parfois, sous l'influence de l'engagement de la tête fœtale les parties molles privées de leur soutien osseux, se tendent et se déchirent. Pour modérer l'écartement on peut employer la pince fixatrice que l'on place sur les sous-pubis. La tête a franchi le détroit; dès lors il est absolument inutile de maintenir l'écartement produit, on enlève le disjoncteur, on rapproche les cuisses et par cela même les branches ischio-pubiennes; cela fait on engage la tête presque sur le plancher, on fait la rotation et on dégage en exerçant des deux côtés des os iliaques des pressions énergiques destinées à maintenir les pubis en contact.

La symphyséotomie est terminée, il faut alors procéder à la con-

solidation des pubis; pour cela on passera des fils dans le tissu fibreux pré-symphysien; s'il est trop tendu on pourra le libérer en formant de petits volants que l'on suture.

Quelques auteurs ont proposé la suture osseuse. Les opérateurs français ne la trouvent pas nécessaire. Par contre, à l'étranger, Schauta s'en est fait le défenseur. Quoi qu'il en soit les parties profondes rapprochées suturées on réunit les muscles droits et enfin la peau.

On place une grosse mèche iodoformée dans le vagin, on draine la partie supérieure et inférieure de la plaie si on craint l'infection, on recouvre la plaie de gaze iodoformée, d'une plaque d'ouate hydrophile et d'une bande de flanelle.

Les serviettes plâtrées mises autour d'un bandage pourront servir à consolider le bassin. Ceux qui ont sous la main la ceinture de Guéniot ou une ceinture métallique, celle de Martin, pourront l'employer avec avantage.

On rapprochera les genoux que l'on maintiendra à l'aide de serviettes.

La femme ne devra pas faire le moindre mouvement et pour ses besoins il faudra que deux aides viennent la soulever doucement pour la mettre sur le bassin. On surveillera le fonctionnement des organes pelviens avec la plus grande attention pour éviter la rétention d'urine ou la constipation par trop opiniâtre.

STATISTIQUES.

La statistique publiée par Neugebauer complétée par Morizani donne une mortalité matérielle de 11,6 p. 100 et fœtale de 12 p. 100.

Celle publiée par M. le prof. Pinard pour l'année 1894 donne par les mères une mortalité de 3,2 p. 100 et pour les enfants 8,5. Ce succès doit être surtout attribué, selon l'auteur, à l'agrandissement complet du bassin et à l'abandon de l'accouchement provoqué et de sa combinaison avec la symphyséotomie.

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE MÉDICALE.

HOPITAL SAINT-ANTOINE. — SERVICE DE M. HANOT

PHLEGMATIA TRIPLE POLYMICROBIENNE

ET

PLEURÉSIE PURULENTE, CONSÉCUTIVES A UNE BRONCHITE CHRONIQUE AVEC BRONCHECTASIE,

Par HENRI MEUNIER
Interne des hôpitaux.

T... (Léontine), âgée de 23 ans, domestique, entre le 29 janvier 1895 dans le service de M. Hanot, salle Grisolle, nº 11.

Pas d'antécédents de famille.

Pendant son enfance, la malade a été de bonne santé ; les règles s'établirent à 13 ans et continuèrent régulièrement. Vers l'âge de 16 ans, elle présenta les signes d'une chlorose assez marquée : pâleur des téguments, faiblesse générale, céphalalgie opiniâtre, pertes blanches ; le traitement habituel fut institué et donna de bons résultats.

A l'âge de 19 ans survint une grossesse qui évolua sans incident ; l'accouchement eut lieu à terme, mais l'enfant mourut au bout de quelques jours d'une affection indéterminée.

La santé générale de la malade a toujours été assez satisfaisante ; cependant elle déclare qu'elle était très sujette aux rhumes et qu'elle toussait périodiquement chaque hiver : elle n'a jamais eu d'hémoptysie.

L'affection actuelle, au moins en ce qu'elle a d'aigu, semble remonter à une dizaine de jours environ. La malade, déjà fatiguée depuis quelque temps, sent ses forces diminuer sensiblement et souffre de courbatures généralisées. La toux augmente de fréquence et d'intensité et s'accompagne d'expectoration. La fièvre, d'abord modérée, augmente chaque soir ; l'appétit disparaît complètement et le sommeil est médiocre. Il ne paraît pas y avoir eu d'épistaxis,

ni de vomissements, ni de point de côté localisé ; mais la malade se trouve, à son entrée, dans un tel état de prostration, que l'interrogatoire est difficile et que les renseignements obtenus sont sujets à caution.

Etat actuel. — La malade est de taille moyenne, d'embonpoint médiocre et peu musclée. Son facies ressemble singulièremant à celui d'une typhique à la première période ; le visage est coloré, les yeux brillants, les ailes du nez battantes, les lèvres et la langue sèches, couvertes de fuliginosités ; après une courte période d'excitation, déterminée par le début de l'examen, la malade retombe peu à peu dans un état d'indifférence et de stupeur.

Le tronc et les membres ne présentent rien de particulier : on n'observe aucune éruption, aucun œdème ; la région scapulaire droite porte les traces d'un large vésicatoire récent, dont la plaie mal entretenue est très douloureuse et rendra l'examen difficile.

Il n'existe pas de déformations thoraciques. La percussion dénote une submatité très nette dans la région sous-claviculaire et dans la fosse sus-épineuse à droite, c'est-à-dire dans toute l'aire thoracique correspondant au sommet du poumon ; les autres régions, tant à droite qu'à gauche, sont normalement sonores. — Les vibrations sont conservées des deux côtés, en avant et en arrière ; elles sont augmentées dans le tiers supérieur droit.

Par l'auscultation, on entend à gauche, dans toute la hauteur du poumon, des râles sibilants disséminés ; la toux et la voix ont leur timbre normal. — A droite, dans les fosses sous-claviculaire et sus-épineuse, on perçoit à l'expiration et à l'inspiration des bouffées de râles sous-crépitants, mélangés de sibilances ; plus bas, les râles de bronchite existent seuls. Pas de souffle, pas de retentissement de la voix ni de la toux.

La malade tousse presque continuellement ; l'expectoration est muqueuse, non purulente, non colorée. La dyspnée est assez intense, indépendamment de tout point de côté (R. : 48).

La pointe du cœur bat dans le cinquième espace ; ses bruits sont sourds, rapides, mais réguliers. Le pouls, assez faible, bat 110 pulsations à la minute.

La langue est sèche, fuligineuse, couverte dans sa totalité d'un enduit brunâtre, fendillé ; l'appétit est nul, la soif vive ; les selles sont rares, non diarrhéiques ; aucun phénomène ne s'observe du côté de l'abdomen qui n'est ni tendu, ni douloureux.

Le foie est gros et déborde le rebord costal de trois travers de

doigt environ. La rate paraît un peu augmentée de volume, mais n'est pas appréciable par la palpation.

La malade dort à peine : vers le soir apparaît le délire, qui subsiste la plus grande partie de la nuit, pour cesser dans la matinée. Il existe toujours de la céphalalgie, dont la malade se plaint souvent.

La température oscille entre 40°,8 (soir de l'entrée) et 39°,2 (lendemain matin).

Les urines, fortes en couleur, un peu troubles, contiennent de l'albumine en notable proportion ; point de sucre.

En présence des signes fournis par l'auscultation, on porte le diagnostic suivant : foyer broncho pneumonique développé dans le lobe supérieur droit chez une femme atteinte vraisemblablement de bronchite chronique; infection grave rendue plus sévère par l'état débilité du sujet.

(Traitement : antipyrine et sulfate de quinine, 1 gramme; potion de Todd, lait, bouillon ; teinture d'iode sur les régions respectées par le vésicatoire, lavement.)

30 janvier. La dyspnée est toujours très intense,la toux fréquente ; la température reste élevée.

Le 31. Le matin on entend sous la clavicule et dans la fosse sus-épineuse un souffle tubaire inspirateur et expirateur accompagné de râles sous-crépitants et de râles sibilants; la toux présente à ce niveau un timbre bronchophonique. Les autres régions de l'appareil pulmonaire offrent les mêmes signes qu'au début : râles sonores disséminés partout.

1er février. Temp. vesp., 40°,4; matin, 39°,2 ; respirat., 98 ; pouls, 112. Aspect typhoïde, prostration diurne, délire nocturne.

(Traitement: Teint. digitale, XX gouttes.)

Le 5. Le souffle a disparu, mais les râles sous-crépitants subsistent en foyer au sommet droit, jusqu'au niveau du tiers moyen en arrière. Dans le tiers inférieur on entend toujours des râles sibilants et ronflants. L'expectoration n'a pas changé de caractères ; elle est muqueuse, aérée, sans pus.

La température baisse lentement : T., 39°,6, 38°,2.

Le 7. La fièvre augmente de nouveau : 40°, et comme l'adynamie et la stupeur typhique se dessinent de plus en plus, on recherche avec soin quelque signe local révélateur d'une dothiénentérie ; c'est en vain, car il n'existe ni diarrhée, ni gargouillement iliaque, ni tympanisme douloureux, ni taches rosées ; la rate n'a pas augmenté de volume.

Le 11. Après une rémission de la fièvre (37°,9) et des symptômes généraux, il se produit une nouvelle poussée fébrile (39°,4, 40°,1) dont le poumon paraît encore seul responsable; la dyspnée reparaît (R. : 50) et un souffle se fait de nouveau entendre sous la clavicule droite et dans la fosse sus-épineuse.

Le 15. Avant-hier soir la température était montée brusquement de 38°,2 à 40°,6, sans autre manifestation locale ; cette poussée s'explique aujourd'hui par l'apparition d'une *phlegmatia* du membre inférieur *gauche* ; l'œdème remonte jusqu'à la racine du membre; il est blanc, dur et s'est développé insidieusement sans déterminer de douleur notable ; la saphène interne forme déjà un cordon induré facilement appréciable à travers les téguments. L'auscultation du cœur ne révèle aucune lésion intracavitaire ; les urines renferment toujours de l'albumine.

(Traitement : gouttière ouatée, repos absolu).

Le 17. La malade accuse quelques douleurs dans sa jambe œdématiée ; son état général est un peu meilleur, le délire vespéral a diminué, la température descend le matin à 37°,6, 37°8. Le foyer broncho pneumonique ne semble pas cependant entrer en résolution ; le souffle du tiers supérieur persiste, tandis que les régions déclives laissent entendre des râles de bronchite couvrant un bruit respiratoire très diminué.

Le 21. Une *seconde phlegmatia* apparaît au membre inférieur *droit*, en même temps que les oscillations thermiques s'élèvent : (39°, 40°).

Cette nouvelle complication vient singulièrement aggraver la situation, déjà très critique, de la malade; condamnée à une immobilité absolue, épuisée par une fièvre qui a pris nettement le type rémittent (oscillation de 1°,5 à 2°), fatiguée par une dyspnée incessante que calment à peine des injections d'éther, la malade s'affaiblit de jour en jour. Les signes pulmonaires se modifient légèrement : le souffle aigu, qui n'avait pas cessé de se faire entendre sous la clavicule droite depuis près de trois semaines, diminue peu à peu, ainsi que les râles de bronchite et les craquements qui l'accompagnaient; en revanche, la matité du sommet droit a augmenté et paraît s'étendre vers les régions inférieures, autant que permet de le constater la percussion, chez une malade immobilisée par une double phlegmatia.

Les crachats sont devenus purulents et contiennent de petits amas nummulaires; ce nouveau signe, joint aux symptômes révélés

par la percussion et l'auscultation du sommet, devait naturellement faire penser à la possibilité d'un foyer tuberculeux; mais la recherche des bacilles, pratiquée à deux reprises différentes, resta négative.

5 mars. L'état général baisse sensiblement : la malade prise d'aphonie, parle à voix basse et reste presque toute la journée dans un état de prostration prononcée. La température oscille entre 38° et 39°, le rythme respiratoire entre 40 et 45, le pouls entre 110 et 120.

Le 8. La malade s'est plainte hier soir d'un malaise particulier, sans frissons, sans douleurs localisées; toute la nuit elle a déliré; ce matin, on constate l'apparition d'une nouvelle et *troisième phlegmatia*, dont l'œdème a envahi le membre supérieur droit, jusqu'au coude; le soir, l'enflure remonte jusqu'au moignon de l'épaule, le bras est immobile, la main et les doigts incapables de tout mouvement.

Le 9. La malade entre dans la phase marastique; son intelligence s'assoupit et ne se réveille que pendant quelques instants dans la matinée du lendemain.

Le 10. Après avoir échangé quelques paroles lucides avec sa voisine, elle est prise brusquement de syncope et succombe.

Autopsie. — A l'ouverture du thorax, on voit s'écouler de la plèvre droite une assez grande quantité (800 grammes environ) d'un liquide d'abord louche, puis franchement purulent; en évacuant complètement cette collection, on trouve dans les parties déclives des fausses membranes flottantes ou adhérentes aux parois. Le lobe inférieur du poumon droit adhère intimement à la paroi costale et au sinus costo-diaphragmatique, limitant ainsi au tiers moyen la poche de l'empyème; de même, vers le sommet, des adhérences limitent cette poche à la hauteur de l'aisselle : la coupole du lobe supérieur est indemne de pleurésie et s'applique normalement au dôme pariétal, dans la région scapuloclaviculaire.

La plèvre gauche est libre; elle offre seulement quelques adhérences fibreuses réunissant le poumon à la paroi dans les régions inférieures.

Le poumon gauche présente de l'emphysème du lobe supérieur, de la congestion hypostatique du lobe inférieur. Sur la coupe du hile, on peut s'assurer que l'artère pulmonaire et ses premières grosses divisions ne sont le siège d'aucune thrombose. Le lobe supérieur est œdémateux; la coupe laisse suinter une sérosité

assez abondante mélangée de bulles d'air; son tissu n'est pas hépatisé, mais on remarque le développement exagéré des travées conjonctives qui accompagnent les divisions bronchiques; celles-ci sont légèrement dilatées et remplies de sérosité muco-purulente.

Sur la coupe du lobe inférieur, on note également une dilatation bronchique généralisée avec sclérose péribronchique; les bronchioles qui occupent les portions inférieures du lobe, à 2 ou 3 centimètres de la surface, ont le diamètre d'une plume de corbeau et leurs parois sont notablement épaissies; les tractus fibreux qui accompagnent les divisions bronchiques et vasculaires, forment dans la zone périphérique un échiquier blanchâtre, dont la teinte pâle tranche sur le fond rougeâtre du parenchyme.

Le poumon est atélectasié par la compression de l'épanchement pleurétique; la face médiastinale adhère au péricarde, dont on arrive cependant à la détacher par tiraillement : au milieu de cette sorte de symphyse pleuro-péricardique, on trouve un *abcès* circonscrit, du volume d'une noix, rempli de pus.

Sur la coupe du hile se montre une artère pulmonaire béante, libre de caillots; il n'en existe pas davantage dans les premières divisions lobaires de ce vaisseau; de la section des bronches s'écoule un liquide muco-purulent.

Le lobe supérieur ne présente aucune trace de tubercules; le parenchyme est seulement congestionné, mais il est manifeste que la bronchopneumonie dont l'examen clinique avait révélé l'existence dans cette région était en résolution depuis quelque temps; le tissu pulmonaire est sillonné de tractus scléreux péribronchiques et les bronches sont légèrement dilatées.

Le lobe moyen est œdémateux, de teinte pâle et sclérosé. C'est dans le lobe inférieur du poumon droit que l'on observe les lésions les plus marquées de la bronchectasie : celle-ci revêt le type généralisé, sans dilatations ampullaires ni moniliformes : tous les tubes bronchiques sont régulièrement dilatés, épaissis, enveloppés d'une gaine scléreuse diffusante. En suivant par la section longitudinale un de ces conduits, on arrive dans la cavité de l'abcès interpleuro-péricardique signalé plus haut. Du reste, la plupart des bronches de ce lobe contiennent du pus, surtout celles qui avoisinent l'abcès.

La veine cave supérieure contient un caillot fibrineux qui continue le caillot thrombosique que nous décrirons plus loin dans la veine sous-clavière droite. Ce caillot se prolonge, du côté du cœur, jusque dans l'oreillette droite, où il adhère aux piliers de l'auricule; le

ventricule droit ne renferme qu'un caillot cruorique mollasse, dont un prolongement occupe la première portion de l'artère pulmonaire.

Le ventricule gauche, rétracté en systole, paraît épaissi : on ne constate aucune lésion de l'endocarde ventriculaire ni des valvules.

Le foie pèse 1.450 grammes ; il est lisse, de couleur brunâtre uniforme, sans sclérose apparente ; la vésicule biliaire ne renferme pas de calculs.

La rate (180 grammes) est légèrement hypertrophiée par la congestion ; sa coupe est parsemée de petits grains blanchâtres ponctiformes.

Les deux reins (280 grammes) sont congestionnés ; la coupe de leur parenchyme laisse perler des gouttelettes de sang noirâtre ; la zone corticale a son étendue normale ; la capsule dont le réseau veineux est très développé, se décortique aisément.

Les organes génitaux internes sont gorgés de sang : les plexus utéro-ovariens sont turgescents et la coupe de l'utérus et de la trompe saignent. La cavité utérine est nette : il n'existe aucun vestige de grossesse ou de fausse couche récente.

L'intestin ne présente rien de particulier.

Troncs veineux. — La veine cave inférieure est occupée par un énorme caillot thrombosique dont la tête affleure l'embouchure des veines sus-hépatiques ; ce caillot adhère faiblement dans le segment supérieur, mais à mesure que l'on descend vers la bifurcation iliaque, on note que les adhérences deviennent plus intimes, en même temps que la substance du caillot présente les caractères d'un thrombus plus ancien.

Du caillot cave partent dans les veines rénales deux émanations de date récente : dans la veine rénale droite, le caillot est seulement cruorique, dans la gauche il est blanchâtre, fibrineux, faiblement adhérent. Au-dessous des veines rénales, et jusqu'à la bifurcation iliaque, le caillot cave est absolument adhérent ; sa consistance est ferme, sauf en deux ou trois points où il a déjà subi la dégénérescence puriforme : en ces points on remarque que la substance du thrombus est transformée en une bouillie jaunâtre, presque liquide qui occupe à la façon d'un abcès tout un segment cylindrique de la veine. Les mêmes faits s'observent dans les deux veines iliaques externes et les deux fémorales ; cependant la transformation puriforme n'existe que dans les troncs gauches, qui correspondent à la plus ancienne phlegmatia.

Les veines utéro-ovariennes droites et gauches sont occupées par des caillots récents, greffés sur ceux des veines cave et rénale.

La veine axillaire droite renferme un caillot très adhérent, fibrino-cruorique, qui correspond au développement de la troisième phlegmatia : de ce caillot axillaire qui, par ses caractères, peut être considéré comme le caillot-origine de la thrombose du membre supérieure droit, part un caillot de prolongement qui se continue dans la veine sous-clavière, puis dans la veine cave supérieure, où nous l'avons déjà décrit.

Enfin la veine sous-clavière gauche présente également, au niveau de la clavicule, un petit caillot fibrineux, adhérent aux parois sur une largeur de 1 centimètre et obstruant la lumière du vaisseau : ce thrombus, dont le caillot de prolongement occupe quelques centimètres du tronc brachio-céphalique, a dû se former tardivement, peut-être dans la dernière journée de la vie, trop tard pour donner lieu à des signes objectifs qui eussent révélé cette quatrième phlegmatia.

Examen bactériologique. — L'examen a porté : 1° sur le caillot axillaire de la phlegmatia du membre supérieur droit (recueilli un quart d'heure après la mort); — 2° sur le liquide pleural; — 3° sur différents points du caillot thrombosique de la veine cave inférieure et des veines iliaques (recueillis à l'autopsie, quarante heures après la mort).

A. *Caillot axillaire.* — Phlébite datant de deux jours environ.

Plusieurs préparations extemporanées faites sur lames avec des fragments du caillot n'ont montré que quelques cocci et diplocoques assez gros, prenant bien le Gram.

Deux tubes de bouillon ensemencés avec des particules du même caillot fournissent des amas staphylococciques, se colorant par le Gram ; un troisième tube de bouillon devient très trouble, se couvre d'un voile et d'une collerette et renferme des bâtonnets courts et des diplocoques décolorés par le Gram ; réensemencé sur bouillon lactosé, la culture pousse en vingt-quatre heures sans fermentation; ce deuxième bouillon inoculé à un cobaye (1 centimètre cube dans le péritoine) tue l'animal en dix-huit heures, avec les lésions d'une péritonite à épanchement trouble sans exsudats ni pus ; l'épanchement ascitique du cobaye contient une culture pure d'un diplocoque assez gros, ne se colorant pas par le Gram (cette bactérie reste indéterminée) ; la rate et le sang du cœur de l'animal se montrent stériles.

Plusieurs tubes de gélose ont été ensemencés en frottis avec le caillot axillaire : dans trois de ces tubes se développent de très nom-

breuses colonies (100 environ par tube), arrondies, la plupart blanches, quelques-unes jaune d'or; examinées au microscope ces colonies se montrent constituées par les deux variétés du staphylocoque blanc et doré. Trois jours plus tard, dans l'intervalle des grosses colonies précédentes, se montrent de petites colonies blanchâtres ponctiformes; vues au microscope elles fournissent également un staphylocoque, mais réensemencées en bouillon, elles ne poussent plus (peut-être staphylocoque atténué).

Un fragment du caillot délayé dans de la gélatine a été étalé dans une boîte de Pétri : après trente-six heures on observe une trentaine de petites colonies ponctiformes, blanches ou jaunes, liquéfiant la gélatine et formées de staphylocoques à gros grains, prenant le Gram.

Un gros fragment du caillot axillaire a été délayé dans du bouillon ; celui-ci a été injecté : 1° à un lapin (1 centimètre cube dans le tissu cellulaire de l'oreille), sans résultats ; — 2° à un cobaye (1 centimètre cube dans le péritoine), sans résultats ; — 3° à une souris (II gouttes à la base de la queue), la souris meurt en vingt-six heures, mais l'examen de ses organes ne décèle aucun microbe, et les ensemencements sur gélose et bouillon restent stériles ; la souris étant très jeune (1 mois), la mort peut être attribuée au seul traumatisme; au point de l'injection existait une hémorrhagie sous-cutanée.

B. *Pus pleural* (recueilli à l'autopsie).

A l'examen direct, on n'aperçoit aucune bactérie sur des préparations colorées au violet de gentiane.

De deux tubes de bouillon, ensemencés avec une gouttelette de pus, l'un reste stérile ; l'autre pousse et fournit un streptocoque caractéristique, à longues chaînettes, à grains moyens, égaux. Inoculée dans le tissu cellulaire de l'oreille d'un lapin, cette culture provoque un érythème peu intense, qui occupe la moitié environ de l'organe, mais qui ne détermine ni phlyctènes, ni chute de l'oreille : la température s'élève de quelques dixièmes de degré seulement.

Sur gélose, le pus pleural ensemencé en goutte étalée reste stérile.

Injecté dans le péritoine d'un cobaye (1 centimètre cube), il ne détermine aucun trouble apparent.

C. *Caillots cave et iliaques* (surtout les portions ramollies). Examinée sur lames, la bouillie puriforme ne présente que très peu de bactéries visibles : sur une préparation, on remarque quelques diplocoques rares.

De deux tubes de bouillon, ensemencés avec une parcelle de caillot, l'un reste stérile, l'autre pousse et donne un diplocoque lancéolé, prenant bien le Gram et présentant les caractères du pneumocoque.

Sur gélose, l'ensemencement reste stérile.

Un cobaye, auquel on injecte un fragment de caillot délayé dans du bouillon, survit sans incident.

Une souris, qui reçoit II gouttes de cette dilution, meurt en trente-six heures de septicémie pneumococcique.

En résumé : le caillot axillaire a fourni en abondance les deux espèces *staphylococcus albus* et *staphyloccoccus aureus*; une seule culture a donné un diplocoque et un bâtonnet court, ne prenant pas le Gram, mortels pour le cobaye ; le pus pleural n'a fourni que du *streptocoque*; le caillot iliaque (stérile sur certains points), a donné en culture et en inoculation du *pneumocoque*.

L'observation précédente, éclairée par les données anatomiques et bactériologiques acquises à l'amphithéâtre et au laboratoire, nous paraît comporter plusieurs enseignements d'un réel intérêt.

Si nous restons d'abord dans le seul domaine clinique, nous voyons que notre malade a été victime d'un processus infectieux complexe, dont le point de départ diffus et les localisations secondaires multiples ont donné à l'évolution symptomatique une allure irrégulière et confuse. Les difficultés du diagnostic étaient encore accrues par l'insuffisance des renseignements fournis par la malade sur ses antécédents, sur le début de sa maladie, et par l'embarras qu'apportaient à l'examen clinique la plaie douloureuse du vésicatoire et l'apparition coup sur coup d'une double phlegmatia fémorale immobilisante. L'examen nécroscopique qui vint nous confirmer l'existence de la bronchite chronique, de la bronchopneumonie, de la phlébite presque généralisée, et nous révéler la présence d'une pleurésie purulente, nous permet cependant de reconstituer l'ordre de succession de ces différents épisodes morbides : nous l'établirions volontiers de la façon suivante :

Les bronchites à répétition, dont la malade paraissait souffrir depuis longtemps, avait provoqué chez elle les lésions habituelles de la bronchite chronique, c'est-à-dire de la dilatation des bronches et de la sclérose péribronchique. Une nouvelle poussée inflammatoire était survenue dans ces derniers temps et avait déterminé un foyer de bronchopneumonie au niveau du lobe supérieur du poumon,

droit. C'est sous l'influence de cette infection parenchymateuse que l'état de la malade s'était subitement aggravé, et c'est à ce moment qu'elle était venue à l'hôpital. Evoluant sur un terrain affaibli, sur un organe depuis longtemps taré, l'infection revêtit dès le début une allure grave et provoqua un état typhoïde prononcé, avec température élevée, sécheresse de la langue, prostration, délire. Pendant ce temps évoluait parallèlement l'infection bronchique, surtout dans le territoire des bronches dilatées des lobes inférieurs; l'une d'elles, voisine de la plèvre, infecta la séreuse par voisinage et créa un véritable abcès suppuré entre la plèvre et le péricarde; le foyer d'abord circonscrit, s'infiltra et infecta, à son tour, la grande cavité pleurale en déterminant une pleurésie purulente. On pourrait, également, supposer que la pleurésie a été la conséquence de la broncho-pneumonie du sommet; nous préférons, cependant, le mécanisme que nous venons d'invoquer, étant donnés les rapports constatés à l'autopsie entre les bronches suppurées du lobe inférieur, l'abcès pleural et l'empyème.

Quoi qu'il en soit, l'infection avait gagné de proche en proche tout l'appareil pleuro-pulmonaire; elle ne s'y limita point et se déversa dans le torrent circulatoire : d'où les phlegmatia. Celles-ci se développèrent successivement, favorisées sans doute par l'état cachectique du sujet, mais créées individuellement par la pénétration dans le milieu sanguin de germes pathogènes émanés du vaste territoire infecté. Quel a été le point de départ de cette infection sanguine? le foyer broncho-pneumonique? les bronches suppurées? la plèvre? Peu importe; ces différents organes étaient également envahis par des agents pathogènes vulgaires, relevant d'une infection banale : banale aussi fut l infection veineuse qui détermina les trois phlébites des membres : ici nous rencontrons une colonie de pneumocoques, là le thrombus renferme du staphylocoque blanc, du staphylocoque doré et même d'autres bactéries restées indéterminées.

Nous n'insisterons pas davantage sur cette pathogénie qui a pour elle toutes les vraisemblances et dont divers auteurs ont déjà cité des exemples analogues; mais ce qui nous a paru remarquable et tout à fait exceptionnel, c'est la multiplicité des foyers phlébitiques, et l'étendue considérable des territoires veineux oblitérés. Nous ne savons pas s'il existe d'autre exemple d'une phlegmatia triple, ayant envahi trois membres dans leur totalité.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE

Un cas d'entérite phlegmoneuse, par ASKANAZY. (*Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie.* Iéna, 30 avril 1895.) — Dans les premiers jours de 1894, un scieur à la mécanique fit, dans une excavation de l'atelier où il travaillait, une si malencontreuse chute que l'un de ses pieds touchant le fond de l'excavation, l'autre restait à un mètre plus haut au niveau du plancher. De cette manière d'écartellement, résultèrent tout d'abord une certaine douleur dans le genou droit et un malaise général qui contraignit le blessé à garder le lit; l'état de choses empirant, il succombait quinze jours après l'accident.

Autopsie. — A l'ouverture de l'abdomen, les circonvolutions de l'intestin grêle apparaissent très nettement météorisées, avec leur séreuse injectée et cet état est tout particulièrement remarquable au jéjunum dont la séreuse, d'un rouge sombre, est en outre parsemée de multiples ecchymoses punctiformes. Sur la séreuse courent de nombreux vaisseaux tortueux (lymphangite). La surface intestinale semble comme badigeonnée d'un enduit puriforme très menu. Ces modifications morbides sont surtout manifestes au point de jonction du duodénum et du jéjunum et se prolongent sur ce dernier sur une longueur de 16 centimètres. Le duodénum contient un liquide coloré par la bile; sa muqueuse est d'un brun jaunâtre. Vers son bout inférieur, commence, avec une assez nette délimitation, un gonflement œdémateux de la muqueuse qui semble encore normale sur un court parcours mais ne tarde pas à devenir tomenteuse, opaque, de coloration jaune grisâtre, avec des replis mesurant jusqu'à 1 centimètre de hauteur. Le jéjunum a là 12 centimètres de circonférence ; il est tapissé d'une muqueuse de coloration jaune purulent, ponctuée çà et là d'hémorrhagies superficielles. Au point culminant d'un grand nombre de ces replis de la muqueuse, on note de petits foyers nécrosiques et de nombreuses petites plaques d'où l'on voit sourdre, comme au travers d'un tamis, un tissu infiltré d'un pus jaunâtre. A la coupe de la paroi intestinale, on

voit aisément que l'épaississement et le gonflement du jéjunum sont provoqués par une infiltration purulente de la paroi et que, notamment, le tissu sous-muqueux est envahi par un tissu imbibé de pus, tissu épais mesurant jusqu'à quelques millimètres de hauteur. Les parties du jéjunum ainsi pathologiquement modifiées le sont sur une longueur de près de 20 centimètres, à laquelle succède une région du jéjunum encore quelque peu dilatée et tapissée d'une muqueuse grisâtre mais non tomenteuse.

Le reste de l'intestin, sauf quelques follicules solitaires de l'iléum un peu gonflés, ainsi que l'estomac étaient normaux. Rate légèrement hypertrophiée, pulpe mollasse, blafarde, par place rouge sombre. Les reins sont assez gros, le foie est normal. Rien dans les organes respiratoires. Les parties molles du genou droit ne sont pas modifiées. De l'articulation ouverte par le scalpel s'échappe une petite quantité d'un pus épais et visqueux; la synoviale est enflammée, boursouflée; les surfaces articulaires sont parfaitement lisses. Diagnostic anatomique : « jejunitis phlegmonosa. Peritonitis. Gonitis purulenta dextra ».

Du pus de la paroi du jéjunum et de l'articulation du genou droit, on fit des cultures sur gélatine et sur des tubes de glycérine-agar en couche oblique. Toutes les cultures donnèrent du streptocoque de staphylococcus albus. Les cultures faites de la pulpe splénique furent stériles.

L'examen histologique de la paroi du jéjunum en révéla l'envahissement par des globules de pus qui étaient surtout en nombre considérable massés les uns entre les autres dans la sous-muqueuse. Dans le stroma de la muqueuse, les leucocytes polynucléaires étaient en petit nombre. Les glandes cylindriques intestinales étaient généralement bien conservées; quelques-unes cependant avaient leur lumière oblitérée par des globules de pus; quelques autres aussi étaient dépouillées de leur épithélium. Sous la couche musculaire, aux régions où l'infiltration était modérée, les globules de pus formaient de larges ramifications et des foyers de forme ronde entre les faisceaux fibrillaires lâches du tissu cellulaire sous-muqueux. On surprenait aussi là les cellules ganglionnaires du plexus nerveux de Meissner pour la plupart saines, quelques-unes toutefois vacuolisées ou renfermant des leucocytes. En général, du reste, l'infiltratton de la muqueuse par les globules de pus était telle que son stroma n'en était plus perceptible. Çà et là seulement les globules de pus consentaient à s'écarter un peu pour laisser

passer une traînée de tissu conjonctif ou quelques vaisseaux dont la lumière était presque obstruée par un nombre vraiment considérable de leucocytes. Plus loin encore, les globules de pus parcouraient la musculature sur de larges voies entre les faisceaux musculaires pour gagner ainsi de proche en proche le péritoine. Outre les globules de pus, on trouvait encore, et cela surtout dans la sous-muqueuse, de grandes quantités de gouttelettes de graisse et en quelques points des amas de fibrine disséminés entre les leucocytes.

Sur la coupe des préparations histologiques colorées pour les recherches bactériologiques, on voit dans les infiltrats phlegmoneux des colonies de cocci, les unes pauvres, les autres extrêmement riches, généralement situées entre les cellules.

L'entérite phlegmoneuse semble être une maladie des plus rares; elle est à peine mentionnée dans les traités de pathologie et sa bibliographie se réduit aux deux cas suivants : « Fall af enteritis phlegmonosa, par Bellfrage och Hedenius (*Upsal. lækaref. færh.*, 1876) et Ein Fall von Enteritis phlegmonosa, par Goldschmidt (*Deutsches Archiv f. klin. Med.*, 1887). A titre de rareté, l'observation ci-dessus est donc très intéressante.

CART.

Sur la présence de fibres élastiques dans le processus cirrhotique du foie, par HOHENEMSER, (*Archiv f. path. Anatomie de Virchow*, 2 avril 1895.) — En employant la méthode préconisée par Unna et Tänzer pour la recherche histologique des fibres élastiques, Hohenemser a été amené à conclure que le tissu de néoformation du processus cirrhotique interstitiel du foie n'est point constitué par du tissu conjonctif pur mais que de tissu élastique y entre pour une part active. Ses recherches furent faites sur 25 foies : 18 cirrhoses atrophiques vulgaires, 3 cirrhoses hypertrophiques, 4 foies syphilitiques.

Les tractus de tissu interacineux de néoformation se résolvent en un réseau, par places fort compact, de fibres extrêmement menues, à contours nets, de couleur rouge sombre, dont le rapport de continuité avec les fibres élastiques parcourant normalement la gaine des vaisseaux est fréquemment nettement visible. Dans les cas où le tissu de néoformation est non seulement interacineux, mais aussi intraacineux, les fibres élastiques se laissent souvent suivre au loin dans les acini entre les travées des cellules hépatiques et là aussi la dépendance avec les vaisseaux était à observer. Quant aux canalicules biliaires, ils sont, il est vrai, entourés et même par

places complètement circonscrits par des faisceaux de fibres élastiques, mais nulle part il n'est possible de déterminer que leurs parois soient participantes à une prolifération de fibres élastiques. Les fibres les plus fines forment autour des canalicules biliaires un épais réseau d'origine centripète et non centrifuge relativement aux canalicules ou autrement dit : les fibres élastiques gagnent d'en dehors la paroi des canalicules, ils ne naissent point de cette paroi.

La tenue de la masse des fibres élastiques vis-à-vis du tissu conjonctif est diverse ; parfois l'infiltration par les petites cellules domine entièrement le champ de la préparation, tandis que, par ailleurs, l'apparition des fibres élastiques peut se limiter à un petit domaine avoisinant immédiatement les vaisseaux interacineux. Il peut aussi se faire que le tissu de néoformation soit constitué par portions presque égales de fibres élastiques et de tissu conjonctif, cas dans lesquels les fibres élastiques et le tissu conjonctif des septum interacineux néoformés ne forment pas là deux parties intégrales indépendantes l'une de l'autre ; le mélange est intime. On voit, en effet, dans l'épaisseur du réseau de fibres élastiques, des régions non colorées et non colorables par la méthode Unna-Tänzer qui ne colore que les fibres élastiques, régions qui ne sont précisément autre chose que du tissu conjonctif ainsi que le démontre l'emploi de la méthode de van Gieson pour la coloration du tissu conjonctif : toute la préparation est alors uniformément colorée en rouge.

Il fut aussi donné à Hohenemser de trouver des foies cirrhotiques dans lesquels la presque totalité du tissu de néoformation était formée de fibres nettement distinctes, très fournies et prenant la coloration caractéristique par l'orceine (méthode de Unna-Tänzer). Dans ces cas, à un faible grossissement, les acini atrophiés, colorés en bleu et entourés d'une couronne fort large, sombre, presque noire de tissu interacineux, se montraient sous un aspect extraordinairement distinct et caractéristique. On pouvait également remarquer là que le tissu général de la capsule externe prenait la coloration spécifique et devait ainsi compter au tissu élastique. Autour des plus fines ramifications des veines hépatiques, les veines centrales, on ne put jamais trouver des fibres élastiques, sauf bien entendu celles qui appartiennent en propre à la paroi de ces vaisseaux.

Ces diverses recherches histologiques faites suivant la méthode de coloration de Unna-Tänzer furent contrôlées par la méthode de Manchot avec résultats conformes.

La question maintenant se pose de savoir comment s'explique la présence des fibres élastiques, se présentant sous les aspects ci-dessus décrits.

On pourrait tout d'abord supposer que les fibres qui, normalement, appartiennent aux vaisseaux de même que celles, bien rares, de la capsule de Glisson et du tissu interstitiel hépatique, entrent en prolifération, ainsi que nous savons les choses se passer dans un tissu enflammé, par exemple. Et cette supposition semblerait bien appuyée par ce fait que, ainsi qu'il a été dit plus haut, les fibres élastiques sont toujours précisément trouvées dans le voisinage et la dépendance immédiate des vaisseaux, oui, mais comment expliquer alors que les fibres élastiques n'apparaissent pas *toujours* là où se rencontre du tissu interstitiel de néoformation? C'est ainsi que, bien au contraire, dans des cas divers de cirrhose hypertrophique où le tissu interstitiel était très abondant, les fibres élastiques ne se trouvaient qu'en très petite quantité. Cette supposition n'expliquerait pas non plus l'apparition extrêmement abondante d'éléments élastiques, même parfois la substitution complète du tissu élastique au tissu conjonctif dans la capsule externe du foie, ainsi que cela se voit dans le stade extrême de la cirrhose atrophique et dans la syphilis hépatique. Sans doute le revêtement péritonéal possède des vaisseaux, mais ils ne sont en aucun cas assez abondants pour que d'eux puisse partir une aussi énorme prolifération de fibres élastiques.

D'un autre côté, l'examen histologique s'élève contre l'idée d'une prolifération provenant des canalicules biliaires.

L'apparition de fibres élastiques doit avoir une cause qui explique tous les cas. C'est à la recherche de cette cause que Hohenemser s'applique dans la dernière partie de son travail.

Rassemblant ses observations d'après les formes anatomo-pathologiques de la maladie, il trouve tout d'abord qu'une certaine loi règle la richesse de la production des fibres élastiques qu'il formule brièvement : généralement, la quantité de tissu élastique est en rapport direct avec la diminution de volume de l'organe atteint.

- Il admet ensuite une capacité des éléments du tissu conjonctif de néoformation de se transformer, sous certaines circonstances, en du tissu élastique. Cette idée n'est du reste pas nouvelle tout au moins en ce qui concerne le développement du tissu élastique normal.

Kölliker dit, en effet, dans son *Handbuch der Gewebelehre* (1889) :

« Relativement à leur développement, on peut admettre comme certain que les fibres élastiques de tout ordre ne proviennent ni de noyaux, ni de cellules, mais se forment simplement par une métamorphose particulière de la trame conjonctive de la substance basale » et Virchow : « que les fibres élastiques, par un processus de métamorphose, suite d'influences mécaniques, peuvent provenir directement du tissu conjonctif ».

On pourrait expliquer ainsi la production menue et même l'absence de formation de fibres élastiques dans les états pathologiques du foie, ne s'accompagnant pas de rétraction de l'organe, états dans lesquels le tissu néoformé reste quasiment dans son équilibre : la cirrhose hypertrophique, le foie gras cirrhotique. Secondement, la métamorphose des éléments conjonctifs de la capsule du foie en éléments élastiques dans la cirrhose atrophique, ainsi que dans les stades ultimes de la syphilis hépatique. Dans ces cas, on peut se représenter le « moment » mécanique par le tirage de l'organe s'atrophiant, organe qui, par l'intermédiaire de la capsule, est fixé en plusieurs places aux organes voisins. Enfin troisièmement, ce qui est le plus important, on explique ainsi l'apparition des fibres élastiques dans la dépendance et le voisinage immédiats des vaisseaux, savoir des vaisseaux afférents. L'ondée sanguine favorise la pression, qui, dans les organes se rétractant, se trouve accrue par la résistance grandissante et qui agit avec plus de force sur les environs que normalement, ce qui explique que la pression latérale sur les tissus environnants se modifie avec la diminution du diamètre de la colonne sanguine.

Par cela se trouve aussi éclairé l'état de choses histologique nous montrant : que la plus grande masse du tissu élastique se trouve autour des rameaux principaux de l'artère hépatique et de la veine porte et que les fibres élastiques sont rares aux plus fines ramifications des vaisseaux et dans l'intérieur des acini et enfin manquent complètement aux environs des veines centrales ou tout au moins ne s'y montrent qu'en quantité extrêmement petite.

Comme conclusion de ses recherches faites au Nouvel hôpital général de Hambourg-Eppendorf, Hohenemser dit qu'il tient l'apparition des fibres élastiques dans le tissu conjonctif néoformé au cours du processus de sclérose, comme un événement secondaire, et considère le tissu lui-même comme du tissu cicatriciel, analogue à celui qui se peut produire à la peau et en général dans l'organisme, acceptant ainsi les idées déjà énoncées en 1880 par Ackermann.

CART.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

De la thérapeutique intra-utérine, et en particulier du curettage. OLSHAUSEN. (*Berlin. Klin. Woch.*, n° 50, 1894.) — L'auteur veut mettre en garde les praticiens contre l'abus que l'on fait de toute intervention intra-utérine, qui n'est pas formellement indiquée.

Il est effectivement très difficile de faire l'asepsie du vagin, sans compter que toute manipulation dans l'utérus peut amener, en dehors des coliques utérines et des douleurs péritonitiques, des contractions péristaltiques des trompes, qui, au cas de pyosalpinx, peuvent faire déverser dans le péritoine leur contenu purulent. C'est cependant un fait excessivement rare.

Mais la dilatation de l'utérus est un facteur des plus importants de l'infection. Aussi l'auteur voudrait en voir l'emploi se restreindre de plus en plus et se limiter aux cas pressants de rétention placentaire infectée, ou aux cas seulement d'endométrite hyperplastique. Elle est utile assurément quand on veut prendre quelques débris pour l'examen histologique, mais elle ne rend, d'après l'auteur, aucun service dans l'endométrite catarrhale simple, qu'il y ait ou non écoulement purulent, blennorrhagie, etc.

Dans ces cas-là, les irrigations abondantes, aidées au besoin de la dilatation seulement de l'orifice interne, l'emploi de crayons médicamenteux, etc., suffisent largement. En tout cas, quand on est obligé d'en arriver au curettage, il ne faut pas oublier que le nettoyage de la vulve et du vagin ne sera jamais assez parfait ; l'emploi de la pince de Museux est inutile, le curettage se fera simplement avec de petites curettes, ce qui dispensera de la dilatation ; enfin surveiller ensuite la température qui ne devra pas dépasser 38°, signe d'infection.

L. CORONAT.

Fractures par compression de l'extrémité supérieure du tibia, par ALBERS. (*Berlin. Klin. Woch.*, n° 51, 1894.) — Il n'y a que peu de temps encore, que *Wagner* (1886) a étudié pour la première fois ce genre de lésions de l'extrémité articulaire supérieure du tibia, résultant d'une forte pression dirigée de haut en bas sur les tubérosités de cet os, et produisant non une division de cet os dans sa continuité, mais plutôt un enfoncement de ses surfaces articulaires dans le corps spongieux. On avait jusqu'ici diagnostiqué dans les cas analogues : distorsions graves du genou avec déchirures des ligaments latéraux. Wagner a le premier indiqué nettement le mode de

production de ces lésions, en même temps qu'il recommandait l'extension continue comme traitement, et avertissait les chirurgiens contre l'arthrite déformante comme complication fréquente de cette affection.

Albers a eu l'occasion d'observer 3 cas types de cette fracture par compression chez deux ouvriers solides, robustes, de 30 à 40 ans, faisant une chute sur les pieds, les jambes étant en extension parfaite ; chez un quatrième ouvrier il y eut en même temps subluxation du genou en arrière. Dans ces 3 cas, on retrouvait la symptomatologie suivante : une ligne très sensible à la pression située au-dessous de l'intervalle articulaire sur l'extrémité supérieure du tibia, avec douleurs surtout marquées au niveau du condyle interne du tibia ; une mobilité latérale anormale du genou ; et enfin la position en varus. D'après l'auteur, le condyle interne du fémur venant subitement frapper en bas sur le condyle interne du tibia, presse ainsi sur la partie spongieuse de l'os, de sorte que les voûtes osseuses de cette dernière subissent une violente compression. Il en résulte un raccourcissement en hauteur du condyle interne du tibia. Le ligament latéral externe éprouve de son côté une distension si forte, qu'il se déchire finalement, et laisse ainsi s'établir le genu varum. Cette déchirure du ligament externe, même sa distension exagérée seulement, expliquerait la mobilité anormale du genou autour de l'axe sagittal. La compression du corps spongieux peut avoir été telle qu'on ait un raccourcissement réel de la jambe ; mais deux signes ordinaires de fracture manquent le plus souvent, à savoir la crépitation et l'impotence fonctionnelle. On emploiera donc comme traitement l'extension continue pour enlever tout contact entre les surfaces articulaires blessées, corriger le genu varum, et ramener le rétablissement du ligament latéral externe ; on comptera ensuite sur le massage, les bains chauds, un traitement mécanique soigné ; néanmoins les malades ont besoin, encore cinq mois après l'accident, de l'aide d'une canne pour la marche.

L. CORONAT.

Contribution à la technique opératoire des plaies diaphragmatiques, par le Dr M. BORSUK. (*Medycyna*, 1893, 17.) — L'auteur croit qu'on doit chercher à faire la suture de toute la plaie du diaphragme, puisque toutes les solutions de continuité de cet organe, même les petites, se réunissent très difficilement, les bords de la plaie ayant tendance à l'écartement (Przevoski, Sawicki). L'auteur choisit la méthode de Sawicki de préférence aux procédés pro-

posés par Horoch, Postepski, Rydygier, Matlakowski dans le but de rendre le diaphragme facilement accessible ; la suture en est pratiquée du côté de la cavité abdominale, après résection préalable d'une ou de plusieurs côtes ; les méthodes des autres chirurgiens susmentionnés, consistant à se frayer un chemin vers le diaphragme à travers la cavité pleurale, sont peu commodes, car d'une part les mouvements du poumon et du draphragme lui-même gênent beaucoup toute manipulation du côté de la cavité pleurale, et d'autre part il est impossible de se rendre un compte exact de l'état des organes abdominaux.

Le procédé de Delahausse (laparatomie) est extrêmement difficile à employer, vu le siège élevé du diaphragme, dont le sommet remonte jusqu'à l'articulation sternocostale (5me côte).

Les avantages de la méthode de Sawicki sont les suivants :

1° Accès facile et commode de la plaie du diaphragme.

2° Possibilité de bien examiner et nettoyer la cavité abdominale et indirectement la cavité pleurale.

3° Diminution de la tension diaphragmatique, ce qui favorise l'affrontement et la cicatrisation des bords de la plaie suturée.

L'auteur lui-même a eu l'occasion d'apprécier la valeur de ce dernier procédé dans un cas, opéré par lui, dans lequel la suture de la plaie diaphragmatique, de 5 centimètres de longueur, a été le plus facile à pratiquer, sans présenter la moindre difficulté.

B. Balaban.

Les polypes de l'urèthre. Contribution à l'étude des hémorrhagies uréthrales, par le Dr M. Misiewicz. (*Noving Lekarski*, 1893, 4.) — L'auteur relate 2 cas, dans lesquels les polypes de l'urèthre ont donné lieu aux hémorrhagies. Après la discussion des difficultés du diagnostic et du traitement de ces tumeurs uréthrales, le Dr Misiewicz arrive aux conclusions générales, que voici :

1° La présence, le volume et même l'aspect des tumeurs de l'urèthre, en général, et des polypes, en particulier, peuvent être constatés, d'une façon sûre et certaine, à l'aide du spéculum, éclairé par l'appareil de Nitze-Leiter.

2° Lorsqu'on pose le spéculum dans l'axe de l'urèthre, celui-ci étant le siège d'une tumeur, l'image change brusquement, et le néoplasme se montre dans la lumière du spéculum.

3° Tous les autres signes, généralements décrits, tels que : suppuration, hémorrhagies, névroses réflexes, etc., ne suffisent pas pour servir au diagnostic.

4° Le diagnostic de la tumeur ne peut être posé à l'aide du spéculum que lorsque celle-ci (tumeur) présente des dimensions assez considérables.

5° Les polypes non-pédiculés doivent être extirpés, au moyen de pinces; ceux qui sont pédiculés, au moyen de ciseaux, et enfin, les polypes plus volumineux, à l'aide de l'anse galvanocaustique.

B. BALABAN.

Un cas rare de menstruation régulière par un orifice anormal dans un cas d'atrésie vaginale congénitale (atresia vaginale hymenalis congenita), par le Dr *F. Neugebaüer*. (*Medycyna*, 1893, 21.) — L'auteur donne la description d'un cas rare d'atrésie vaginale, d'origine hyménéale, chez une femme de 33 ans, *réglée d'une façon normale depuis l'âge de 16 ans malgré ce vice de conformation.*

A l'examen de la femme au moment de ses époques menstruelles, l'auteur constata que le sang s'écoulait au dehors par un petit orifice situé du côté droit de l'urhètre, derrière un pli de la muqueuse qui entoure l'orifice uréthral. Une sonde de 1 millimètre 1/2 de diamètre pourrait passer à travers cet orifice anormal dans le vagin. L'hymen présentait trois caractères distinctifs qui sont les suivants : 1° élasticité extraordinaire; 2° épaisseur excessive, — la palpation permettait de distinguer nettement deux lamelles (hymen bilamellatus) — l'une appartenant aux éléments du vagin (lame interne), l'autre au feuillet cutané (ectoderme); 3° la lame externe de l'hymen offrait un défaut, ayant l'aspect d'un triangle équilatéral à base située au-dessous de l'orifice de l'urèthre. Selon l'auteur, il est impossible d'expliquer l'origine de l'orifice anormal, situé en dehors de l'hymen et laissant passer l'écoulement menstruel. Cette question ne pourrait être résolue que par l'examen anatomique et microscopique.

B. BALABAN.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Chromatisme chez les huîtres. — Vessie et urètre surnuméraires. — Intoxications alimentaires par la viande de veau. — Variolisation. — Anesthésie vaginale dans le traitement de l'hydrocèle. — Angine diphtérique à forme herpétique. — Traitement du diabète.

Séances du 28 mai et du 4 juin. — **Communication de M. Chatin**, relative au chromatisme chez les huîtres et à son processus histologique. L'auteur a particulièrement étudié le verdissement et le brunissement. Ces deux colorations — comme les autres d'ailleurs — sont de simples faits d'activité cellulaire, dont la modalité spéciale varie avec les conditions ambiantes, spécialement avec la nutrition. Elles sont le résultat de la pigmentation progressive des *macroblastes*, cellules particulières qu'on trouve principalement à la périphérie et au sommet des papilles bronchiales. Incolore à l'état normal, leur protoplasma se pigmente sous l'influence d'une alimentation spéciale. Ainsi pour faire apparaître la coloration verte sur des huîtres dites *blanches* ou incolores, on n'a qu'à les nourrir avec une diatomée (*la novicula ostrearia*).

— **Election de deux correspondants étrangers** dans la 2e division (chirurgie), MM. Esmarch (de Kiel) et Durante (de Rome).

— **M. Péan** présente une jeune fille de quinze ans, à laquelle il a enlevé une vessie et un urètre surnuméraires. La jeune malade avait depuis sa naissance une incontinence continuelle d'urine et présentait sur la paroi antérieure du vagin, au-delà du bulbe urétrl et de l'hymen qui étaient intacts, une saillie médiane, du volume d'une noix, molle, bleuâtre, augmentant sous l'influence des efforts, diminuant dans le décubitus normal. En pressant cette tumeur d'arrière en avant, on déterminait l'épanchement de l'urine non par l'orifice externe de l'urètre, mais à 3 millimètres, au-dessous par un autre orifice médian et plus étroit. L'opération a montré : 1° que cet orifice appartenait àun urètre accessoire,long de 8 centimètres, étroit, séparé de l'urètre normal par un tissu peu

épais, lequel s'élargissait et demeurait infundibuliforme en se rapprochant de la poche; 2° que celle-ci communiquait librement en haut et en arrière avec la vessie, par un orifice elliptique de 3 millimètres de diamètre; 3° que la muqueuse de la vessie normale se continuait sans ligne de démarcation par cet orifice avec celle qui tapissait la poche et l'urètre surnuméraires; 4° qu'il n'y avait pas dans l'intérieur de la poche d'orifice d'uretère.

— M. Vallin fait une communication relative aux intoxications alimentaires par la viande de veau. Quand on parcourt les relations d'intoxications alimentaires, par l'usage des viandes fraîches ou réputées telles, on reconnaît qu'un grand nombre de ces pseudo-épidémies (14 sur 30 dans la statistique de M. Vallin), sont imputables à l'usage de viande de veaux trop jeunes et malades. Les deux maladies virulentes, septiques, qui font périr les animaux peu après leur naissance — et on les abat souvent avant leur mort « naturelle » — sont :

1° La septico-pyoémie aiguë ou chronique, consécutive à une phlébite ombilicale;

2° La diarrhée septique ou pneumo-entérite infectieuse, qui sévit cruellement sur le bétail. M. Vallin demande s'il ne conviendrait pas d'inscrire ces maladies à côté du charbon et de la tuberculose, qu'on a ajouté à la liste des maladies des animaux réputées contagieuses, et si la loi qui permet, après avis favorable du vétérinaire et autorisation du maire, la vente, pour la boucherie, de ces animaux malades, est suffisante au point de vue de la protection de la santé humaine.

MM. Trasbot, Nocart, Leblanc font remarquer avec raison que la loi visée par M. Vallin suffisait à nous protéger si, comme pour tant d'autres cas, elle était appliquée. La viande d'un animal malade peut n'être pas dangereuse et c'est au vétérinaire à le décider; mais encore faudrait-il que l'inspection fût faite partout. Dans une petite localité où tout le monde se connaît, il est difficile de vendre une viande suspecte. Dans les grands centres, il n'en est plus de même : il y a bien les abattoirs publics où l'inspection est rigoureusement faite; mais comment surveiller les tueries privées ou clandestines qui pullulent autour des villes, de Paris particulièrement, et dont la suppression paraît s'imposer. Donc suppression de ces tueries et nécessité pour toute viande mise en vente de porter l'estampille de l'inspecteur compétent.

— M. Hervieux, qui, dans la séance précédente, avait fait l'histo-

rique de la variolisation, combat cette double prétention de la variolisation moderne : d'avoir démontré l'identité de la vaccine et de la variole et de se substituer à la vaccine.

Après le rapport péremptoire de M. Chauveau (1865), la question paraissait tranchée. De nouvelles tentatives pour démontrer l'identité des deux virus ayant été faites par M. Fischer de Carlsruhe (1886), qui déclarait avoir réussi à transformer par transport direct à la génisse la variole en vaccine, par MM. Haccius de Lanoy et Eternod de Genève, qui cherchèrent à obtenir avec la variole le moyen de créer des souches vaccinales nouvelles, le débat se rouvrit. M. Chauveau réfuta facilement (1891) les assertions de MM. Fischer et Haccius; puis vinrent les travaux et les expériences de M. Pouquier de Montpellier (1892), de MM. Juhel-Rénoy et Dupuy (1894); et on peut dire que les idées professées par la commission lyonnaise n'ont rien perdu de leur valeur. M. Hervieux s'en est fait le nouveau champion. Les raisons et les expériences qu'il a rapportées pour et contre l'unicisme et le dualisme sont trop connues pour que nous nous y arrêtions. Nous nous bornerons à rappeler à notre tour ce désidératum exprimé autrefois par M. Pasteur sur le rapport qu'il pouvait y avoir entre le vaccin et la variole.

— M. Cadet de Gassicourt dépose sur le bureau de l'Académie un opuscule de M. Moncorvo, sur la nature parasitaire de la coqueluche et son traitement germicide topique. Pour lui, les badigeonnages topiques au moyen d'une solution de résorcine à 10 p. 100, constituent la plus efficace des médications.

— Rapport de M. Albert Robin sur des demandes d'autorisation pour des sources d'eau minérales.

— Procédé d'anesthésie de la vaginale dans le traitement de l'hydrocèle, par l'injection irritante, par M. Nicaise. Voici en quoi il consiste : les précautions antiseptiques usuelles étant prises, l'hydrocèle est ponctionné avec le trocart ordinaire : on laisse sortir une partie du liquide épanché, le tiers environ ; puis dans la masse de sérosité restant dans la vaginale, on injecte à travers la canule du trocart, avec une seringue d'une contenance de 4 centimètres cubes, 3 à 4 centimètres cubes d'une solution aqueuse déterminée de cocaïne. La bourse est ensuite malaxée légèrement, et après une attente de quatre à cinq minutes, tout le reste de la sérosité est évacué. On procède ensuite à l'injection de la teinture d'iode, soit pure, soit mélangée avec un tiers d'eau, selon l'ancienneté de l'hydrocèle et l'âge du sujet. Les bourses sont encore malaxées légère-

ment ; puis au bout de quatre à cinq minutes, on fait sortir la teinture d'iode. L'opération faite dans ces conditions ne s'accompagne pas de douleur. La solution de cocaïne employée par M. Nicaise est de 1 p. 100 (soit 3 à 4 centigrammes de cocaïne par injection).

— M. Delorme, professeur au Val-de-Grâce, lit un mémoire sur un cas de névrite traumatique ascendante, consécutive à un coup de feu du pied ; persistance des douleurs pendant sept mois ; guérison par la compression forcée.

— M. le Dr Poncet (de Lyon) lit une note sur un nouveau cas d'actinomycose de la face (joue et région temporo-maxillaire gauches) ; médication iodurée et guérison.

— M. le Dr Combe lit, au nom de M. Dubousquet-Laborderie et au sien, un mémoire sur un calcul très volumineux de l'amygdale gauche.

— M. le Dr Kirmisson lit une observation de double pied plat valgus douloureux. Opération d'Ogston sur le pied gauche ; résultat orthopédique et fonctionnel très satisfaisant.

— M. Darier lit un mémoire sur la possibilité de voir son propre cristallin. Utilité pratique de la phokoscopie pour le diagnostic des fines opacités cristalliennes et pour l'étude du développement de la cataracte.

— M. Noé lit un travail sur la pathogénie du phosphorisme.

Séance du 11 juin. — Après les considérants indiqués, l'Académie émet le vœu que la rectification absolue de tout alcool soit établie, imposée et assurée, par voie législative, de façon qu'il ne puisse être livré à la circulation et à la commission aucun alcool ni aucun produit alcoolisé impurs ; que tout produit ou composé destiné à la fabrication artificielle du vin et des liqueurs, ou pouvant y être mêlé et ajouté, tels que bouquets, huiles de vins, aldéhydes, soit l'objet de mesures prohibitives absolues.

— M. Dieulafoy fait une communication sur l'angine diphtéritique à forme herpétique. De quelques observations absolument topiques, il résulte que l'angine diphtéritique, essentiellement polymorphe, peut revêtir les allures trompeuses de l'angine herpétique (et M. Dieulafoy cite un cas où tout, jusqu'aux vésicules labiales, concourait à donner le change) ; qu'il est impossible, cliniquement, d'affirmer qu'une angine, dite herpétique, est ou n'est pas de nature diphtéritique ; enfin que l'examen bactériologique *seul* peut permettre d'affirmer la nature de l'angine. L'auteur fait remarquer avec juste raison que ces relations entre l'angine herpétique et l'an-

gine diphtéritique n'avaient pas échappé à la sagacité de Trousseau qui les avait marquées avec précision dans ses admirables leçons cliniques.

— M. Albert Robin fait une communication extrêmement importante sur le traitement du diabète par la médication alternante. Nous ne saurions résumer un pareil travail qui demande à être lu en entier. Les médicaments employés sont connus; mais ils sont associés suivant un mode particulier, et le choix en est fondé sur l'action qu'ils exercent sur les échanges nutritifs. Pour l'auteur, chez les diabétiques francs, il y a une exagération de tous les actes chimiques de la nutrition générale, avec suractivité spéciale de certains organes, comme le foie et le système nerveux. C'est donc sur ce fait de la suractivité de la nutrition générale et de la cellule en particulier, commandée par une excitation nerveuse continue, directe ou réflexe, que doit être le point de la thérapeutique rationnelle du diabète.

Par conséquent, les médicaments du diabète devront être choisis parmi les agents qui ralentissent, par un procédé quelconque, les mutations générales et celles du système nerveux. Ces agents ne seront employés que s'ils retardent les mutations générales par l'intermédiaire d'une action primitive sur le système nerveux et s'ils n'exercent pas sur les fonctions une action suspensive trop énergique. On écartera, *à priori*, tous les moyens capables d'accélérer la nutrition. On soustraira à l'organisme, par un régime approprié, les matériaux avec lesquels celui-ci peut le plus facilement fabriquer du sucre, ce qui aura l'avantage de priver la cellule hépatique de son excitant fonctionnel. Ces 3 indications résument les indications majeures de la thérapeutique du diabète.

Quant aux diabétiques aggravés et compliqués, ils réclament parfois des médications qui devraient être repoussées dans le diabète pur. Lorsqu'un malade frise la période cachectique, la médication tonique reprend ses droits, ainsi que les médicaments capables d'accélérer une nutrition qui décroît.

En dehors du régime diététique de Bouchardat, auquel il ajoute les agents propres à enrayer la déminéralisation en chlorure de sodium, de potasse, de phosphates magnétisés et calcaires, il conseille l'exercice et l'emploi des médicaments suivants qu'il divise en trois groupes. Le premier comprend l'antipyrine (2 à 3 grammes par jour); le deuxième comprend les arsenicaux, la codéine, les alcalino-terreux, le sulfate de quinine; le troisième la valériane,

l'opium, la belladone, le bromure de potassium. Quant au quinquina, aux alcalins, à l'huile de foie de morue, ils font partie des 3 groupes, à titre de médication adjuvante. Chaque groupe correspond à une étape du traitement auquel l'auteur donne le nom de traitement *alternant* et qu'il étudie dans les détails de son application. La première étape (antipyrine) est de quatre à cinq jours et peut être suffisante. On passe au besoin à la seconde qui est de quinze jours et puis à la troisième — sauf à recommencer, en arrêtant de temps à autre toute médication autre que le simple régime. Les résultats que M. Robin a ainsi obtenus sont particulièrement favorables.

— M. Gaube (du Gers) lit un mémoire sur la théorie minérale de l'évolution et de la nutrition animales.

— M. le Dr Despagnet lit, au nom de M. le Dr Valois et au sien, un travail sur la stérilisation et la désinfection par la vapeur d'eau surchauffée sans pression.

— *La séance du 18 juin* a été levée en signe de deuil à l'occasion de la mort de M. Verneuil.

ACADÉMIE DES SCIENCES.

Tétanos. — Alcool. — Magnésie. — Oïdium albicans. — Ossification. — Cancéreux. — Chlorure de chaux. — Lait. — Lymphadénome.

Séance du 27 mai 1895. — Prophylaxie du *tétanos* par les injections préventives de sérum antitétanique, par M. Vaillard. Il est admis aujourd'hui que le sérum antitétanique appliqué au traitement de la maladie déclarée soit chez l'homme, soit chez les animaux de laboratoire est impuissant à guérir les formes aiguës ou à marche rapide, parce que, lorsqu'apparaissent les premiers symptômes du mal, l'intoxication est déjà un fait accompli. Le sérum est sans action sur les troubles ressentis par les éléments nerveux que la toxine a impressionnés. Toutefois il peut être efficace dans le *tétanos* à marche lente, où l'intoxication se fait progressivement; son emploi, combiné avec l'ablation du foyer d'infection, augmente alors les chances de guérison.

S'il ne guérit qu'en de rares circonstances, le sérum peut du moins empêcher l'éclosion de la maladie; à ce point de vue on ne lui a pas demandé tous les services qu'il doit rendre.

Injecté préventivement aux animaux, le sérum les immunise avec certitude contre la toxine. Cette immunité est temporaire, comme

celle que confèrent tous les sérums ; elle persiste, suivant la dose employée, de deux à six semaines, mais peut être prolongée par des injections successives. De même, le sérum préserve les animaux infectés avec le virus vivant par des procédés conformes à ceux de l'infection naturelle. La préservation est certaine, complète, lorsque l'infection a pour siège le tissu conjonctif sous-cutané. Elle devient moins constante si le virus est porté dans l'épaisseur d'un muscle, ce qui réalise le mode d'inoculation le plus sévère ; parfois alors les animaux restent indemnes, pendant un, deux et même trois mois, puis deviennent tétaniques. C'est que, pour être définitive, la préservation exige la destruction du virus par les cellules phagocytaires; cette destruction est facile et prompte dans le tissu conjonctif, elle est au contraire aléatoire et malaisée dans le muscle, où les phénomènes phagocytaires sont toujours moins actifs. Mais les cas d'infection intramusculaire sont loin d'être communs en clinique humaine ou vétérinaire.

Le sérum offre donc un moyen précieux pour la prophylaxie d'une maladie qu'on ne sait pas sûrement guérir. Afin de prévenir le *tétanos* de l'homme et des animaux, il suffira, comme chez les animaux d'expérience, de leur injecter un peu de sérum après le traumatisme qui risque de lui ouvrir la porte. Il est indiqué de faire des injections préventives de sérum :

1° Aux sujets atteints des divers traumatismes qui, par leur siège, leur nature et les circonstances dans lesquelles ils se produisent, sont particulièrement favorables au développement *du tétanos* (plaies par écrasement ; plaies contuses souillées de terre, de poussières du sol, de débris de fumier, de vase ; plaies avec pénétration de corps étranger provenant du sol ou ayant eu contact avec lui ;

2° Aux opérés dont les plaies sont connues pour être souvent le point de départ du tétanos (castration, amputation de la queue, opérations sur le pied chez les animaux domestiques).

L'emploi préventif du sérum est destiné à rendre de signalés services dans les régions tropicales de l'Amérique et de l'Afrique, où le *tétanos* est si commun, à la suite des plaies les plus légères, qu'il représente en certaines contrées, une des principales causes de mortalité chez les nègres. Il ne sera pas moins applicable partout où règne le *tétanos* des nouveau-nés, en quelques pays du nord de l'Europe où le trismus enlève jusqu'à 60 p. 100 des enfants naissants. La chirurgie de guerre, comme la chirurgie journalière de tous les pays, pourront demander à ce moyen inoffensif l'économie de bien des vies humaines.

En vétérinaire, où le *tétanos* survient fréquemment après les traumatismes du pied, et plus encore à la suite de la castration, l'injection préventive du sérum peut éviter bien des pertes à l'agriculture et à l'élevage. Déjà, sous l'impulsion de M. Nocard, cette méthode prophylactique est entrée dans la voie de l'application; plusieurs praticiens y ont eu recours après la castration des chevaux et dans le traitement du clou de rue, et le résultat a été la suppression des cas de *tétanos* qu'ils avaient invariablement enregistrés les années précédentes. Les faits recueillis dès aujourd'hui sont tellement significatifs qu'il y aurait faute à laisser sans emploi la merveilleuse propriété que possède le sérum antétanique.

— Effets des injections intraveineuses d'*alcool* sur le sang, par M. Gréhant. J'ai injecté dans la veine jugulaire d'un chien du poids de 16 kilogrammes, 62 centimètres cubes d'*alcool* absolu mélangé d'eau. Or, en prenant, cinq minutes après l'injection, qui a duré une heure, 25 centimètres cubes de sang dans l'artère carotide, j'ai obtenu par distillation dans le vide, à l'aide de la pompe à mercure, 20 centimètres cubes d'un liquide incolore dont la densité a été trouvée égale à 0,998. Des échantillons de sang prélevés dans le même vaisseau d'heure en heure ont donné exactement le même résultat.

Il ressort de ces expériences comparatives que le sang, après l'injection d'un volume assez considérable d'*alcool*, contient pendant plus de huit heures, une proportion constante de ce corps égale à 1/200e environ, résultat qu'il était impossible de prévoir et qui doit servir de base à de nouvelles recherches.

— Sur l'élimination de la *magnésie* chez les rachitiques, par M. Œchsner de Coninck. J'ai eu récemment l'occasion d'étudier l'élimination de la *magnésie* par la voie rénale chez quelques enfants rachitiques.

Après les essais qualitatifs, j'ai procédé au dosage de cet oxyde, en employant de 200 à 400 centimètres cubes d'urine. Les analyses ont été faites avec les urines de vingt-quatre heures, et les résultats rapportés à un litre, quantité sensiblement égale au volume émis chaque jour.

Dans cinq séries d'analyses, j'ai trouvé par litre la proportion suivante de *magnésie* : 0,015, 0,014, 0,013, 0,011 et 0,009 milligrammes.

Ces nombres, quoique voisins, présentent une certaine décroissance, dont la régularité n'est peut-être pas l'effet du hasard; je reviendrai sur ce point, lorsque je publierai les nombres relatifs au

dosage de la chaux émise par l'organisme des mêmes enfants rachitiques.

Les urines des malades que j'ai pu étudier renfermaient une forte proportion de pigments diversement colorés, se précipitant en même temps que les sels métalliques servant aux dosages, très adhérents à ces sels, et présentant une résistance inusitée à la calcination effectuée lors de la préparation des cendres.

On remarquera enfin la faible proportion de *magnésie* éliminée par les rachitiques examinés.

— M. L. Germe adresse une note sur l'activité de la diastole des ventricules, son mécanisme et ses applications.

Séance du 4 juin. — *L'oïdium albicans*, agent pathogène général; mécanisme des accidents, par M. Charrin.

J'ai rencontré, dans un abcès sous-maxillaire, un parasite différent des pyogènes habituels. Les cultures, les réactions, les produits alcooliques ou autres, les inoculations, etc., ont permis de reconnaître qu'il s'agissait là de l'*oïdium albicans*, du muguet.

Plus d'une fois, on a décelé ce parasite en dehors des cavités qui communiquent avec l'air extérieur; aussi il m'a paru utile de rechercher les procédés mis en jeu par ce végétal pour engendrer la maladie générale. Ces recherches, poursuivies avec M. Ostrowsky, au laboratoire du professeur Bouchard, ont révélé une série de notions nouvelles.

Et d'abord cette étude conduit à ajouter l'*oïdium albicans*, qui appartient à une catégorie bien distincte, à la liste des agents capables d'engendrer et la suppuration et la phagocytose.

En second lieu, cette étude fait comprendre pourquoi un microorganisme se développe inégalement dans les divers tissus. *In vitro*, l'addition de glucose, de levulose aux cultures hâte la pullulation du muguet, notion qui amène à supposer que ce muguet doit rechercher le foie, les milieux riches en hydrate de carbone; or c'est le contraire qui a lieu. Cette contradiction n'est qu'apparente; elle s'explique par ce fait que le glycogène est pour ce végétal, un mauvais aliment; pas de multiplication si, dans un bouillon, ce glycogène remplace le glucose. Dès lors on voit que l'*oïdium* sait reconnaître que, dans la glande hépatique, ce glucose n'existe à l'état libre qu'en petite quantité; à peine arrivé, il devient glycogène; à peine dérivé de ce glycogène pour les besoins de l'économie, il est emporté par les veines sus-hépatiques. S'il en était besoin, ces données aujourd'hui classiques trouveraient dans ces constatations une éclatante confirmation.

L'abondance du parasite dans le rein est telle que le tissu est transformé en une sorte de feutrage mycélien ; aussi l'organe ne tarde-t-il pas à être imperméable. Comme conséquence, la toxicité de l'urine des animaux inoculés s'abaisse, après avoir subi un accroissement durant les premiers jours : le sérum sanguin, en revanche, tue plus aisément les souris ; puis, l'hypothermie succède à l'hyperthermie ; l'albuminurie augmente ; la somnolence est plus marquée ; les pupilles se rétrécissent, on voit naître une diarrhée glaireuse, etc., en définitive, l'urémie, l'auto-intoxication de cet agent s'établissent.

Ainsi l'*oïdium albicans*, par action directe, mécaniquement, traumatiquement, pour ainsi dire, détériore les viscères, les tissus, conduisant aux désordres qui découlent du mauvais fonctionnement de ces viscères altérés.

Ce processus mécanique tient en partie à ce que le muguet traverse aisément les membranes vivantes ; il passe abondamment du rein dans l'urine, du sang dans la cavité de l'intestin, créant des néphrites, des entérites pseudo-membraneuses ; ces phénomènes éclairent la pathogénie des entérites de cette nature, entérites fréquentes dans l'espèce humaine.

L'oïdium agit donc par lui-même ; son influence à distance est faible. Voilà pourquoi il ne détermine pas d'une façon marquée, comme les bactéries, des changements dans la glycémie, dans la teneur en glycogène, dans l'isotonie des hématies, dans les gaz du sang, etc. ; l'histologie révèle que, si l'on s'éloigne des colonies, les lésions s'atténuent promptement.

Du reste, la toxicité des produits solubles est faible ; pour tuer, il faut 30 ou 40 grammes par kilogramme d'animal ; ces produits ne vaccinent pas.

En somme, ces données, soumises à quelques variations si on modifie les conditions de l'expérimentation, montrent que l'oïdium qui subit, à l'exemple des microbes vrais, l'influence du sucre, des doses, des portes d'entrée, des agents physiques ou chimiques, etc., met en jeu, pour créer le mal, des procédés particuliers.

Cet *oïdium* intervient principalement par action directe, localement ; il intervient grâce aux altérations viscérales ; il se sert médiocrement de ses sécrétions. La bactérie en général utilise peu ces effets directs, mécaniques ; elle associe à son œuvre les désordres qui dérivent des détériorations des organes ; toutefois elle agit spécialement à distance, par l'intermédiaire de ses poisons. Ce parallèle pathogénique met en évidence des analogies, plus encore des différences, entre l'*oïdium albicans* et les bactéries.

— Phénomènes chimiques de l'*ossification*, par M. Chabrié. Dans cette nouvelle communication l'auteur veut établir que le sang agit par ses éléments histologiques sur les réactions chimiques de la calcification des cartilages.

On sait, en effet, que seuls, les cartilages ossifiables contiennent des vaisseaux; qu'aux chondroplastes se joignent des capillaires sanguins dans les cartilages d'*ossification*, et que dans les os qui n'ont pas été cartilages il y a une substance amorphe intercellulaire et des vaisseaux. D'autre part, il est prouvé que le carbonate d'ammoniaque détruit les globules sanguins et que ceux-ci existent dans le cartilage au moment de l'*ossification*.

Comme j'ai montré, dit l'auteur, que les sels ammoniacaux étaient nécessaires à la transformation de la partie organique du cartilage, leur présence dans les cellules osseuses en voie de formation n'est pas douteuse; on peut donc admettre que les globules sanguins sont détruits dans ces cellules.

La destruction des globules met en liberté la lécithine qu'ils contiennent; or, cette substance précipite les sels de chaux par sa propriété de fixer l'acide carbonique qui les tient dissous dans le sang.

Si l'os en formation contient de l'acide lactique, comme dans ostéomalacie, la matière organique chondrogène ne deviendra pas collagène, et les sels de chaux seront dissous parce que cet acide dissout les carbonates et phosphates de chaux; de plus les acides saponifient la lécithine qui, en se décomposant, donnera des acides gras; d'où la présence de ces composés dans les os ostéomalaciques; enfin, dans ces os, une grande partie de la chaux est remplacée par de la magnésie, parce que les sels de chaux et de magnésie des acides gras, provenant de la lécithine, ont à peu près le même faible degré de solubilité dans les solutions aqueuses légèrement acidifiées par l'acide lactique, tandis que, dans l'*ossification* normale, la lécithine n'étant pas saponifiée, ces sels n'existent pas.

Séance du 10 *juin*. — Recherches sur les modifications de la nutrition chez les *cancéreux*, par MM. S. Duplay et Savoire. On a voulu, dans ces dernières années, attacher une certaine importance aux variations que l'on peut observer dans la sécrétion rénale, chez les malades atteints d'affections cancéreuses, et l'on a cru trouver un élément de diagnostic dans la diminution du taux quotidien de l'urée et des phosphates, qui a été considérée comme constante dans le cancer.

Nous avons entrepris sur ce sujet, en collaboration avec M. le

Dr Cazin, une série de recherches précises, et les résultats que nous avons obtenus nous ont conduits à une interprétation des faits toute différente de celle qui en avait été donnée.

Nous nous sommes principalement attachés à varier le régime des malades soumis à notre observation. Nous avons pu ainsi nous convaincre de la façon la plus nette que, pour l'urée en particulier, la diminution signalée chez les *cancéreux* dépend uniquement du régime auquel on les soumet, et que, sous l'influence d'un changement de régime assurant l'alimentation d'un façon suffisante, le taux de l'urée ne s'éloigne pas sensiblement du chiffre normal.

Il en est de même pour la phosphaturie, dont la diminution n'est pas aussi constante qu'on l'a prétendu et dont les variations sont également liées au régime alimentaire.

Nous n'insisterons pas sur la chlorurie, à laquelle on a attaché moins d'importance au point de vue des variations qu'elle peut présenter chez les *cancéreux*.

D'après la plupart des auteurs français, le chiffre moyen de l'urée excrétée quotidiennement dans les urines, chez les individus sains, varie de 10 à 20 grammes. Pour l'acide phosphorique, la moyenne normale paraît varier de 1 gr. 50 à 2 grammes pour vingt-quatre heures.

Nos recherches ont porté sur 15 *cancéreux*, dont la plupart étaient dans un état de cachexie très avancé, et nos analyses ont été généralement faites pour chacun d'eux, pendant dix jours consécutifs.

D'après M. Rommelaere, dans les tumeurs de mauvaise nature, quels que soient leur siège et leur nature morphologique, le chiffre de l'urée quotidienne descend graduellement et finit par rester inférieur à 12 grammes. Or, d'après la moyenne de nos observations, le taux quotidien de l'urée n'a pas été inférieur à 21 gr. 14, et nous avons vu des *cancéreux*, deux mois avant leur mort, excréter encore 28 et 23 grammes d'urée sous l'influence du régime lacté, qui suffit à assurer l'alimentation des malades, alors que, abandonné au régime ordinaire dont ils ne peuvent pas profiter le plus souvent, ils donnent un taux d'urée qui se rapproche de celui que M. Rommelaere considère à tort comme directement en rapport avec l'affection cancéreuse.

Chaque fois que, chez nos malades, nous avons vu se produire un abaissement du chiffre de l'urée excrétée dans les vingt-quatre heures, cet abaissement a coïncidé avec une alimentation insuffi-

sante, lorsque le malade était soumis au régime ordinaire de l'hôpital mal supporté par lui, tandis que le taux normal était atteint de nouveau, dès qu'on assurait l'alimentation par le régime lacté. Chez deux malades seulement, nous avons constaté une hypoazoturie persistante, mais tous deux ne s'alimentaient plus, en quelque sorte, et ne pouvaient supporter le régime lacté.

Chez les 13 autres malades, le taux moyen de l'urée s'est montré normal ou même a dépassé le chiffre normal adopté par les auteurs français, variant de 18 grammes à 20, 21, 22, 23 ou même 26 grammes.

On ne s'est pas, à notre avis, suffisamment préoccupé, dans les recherches instituées sur l'urologie des *cancéreux*, de l'alimentation au point de vue de la qualité dont dépend en quelque sorte la quantité de nourriture ingérée, et on ne s'est pas rendu compte que le régime ordinaire n'est pas supporté, le plus souvent, par les cancéreux.

C'est ainsi que s'est répandue cette idée erronée d'après laquelle l'hypoazoturie serait constante chez les *cancéreux* et pourrait ainsi constituer un élément de diagnostic, dans les cas douteux, alors qu'elle n'est nullement constante chez ces malades, mais se trouve simplement liée à l'insuffisance habituelle de l'alimentation à laquelle on les soumet, puisqu'elle disparaît, pour faire place à l'azoturie normale, dès qu'on assure l'alimentation avec le régime lacté.

Pour la phosphaturie, l'influence du régime est également manifeste, et, d'après nos observations, l'hypophosphaturie ne constitue, pas plus que l'hypoazoturie, chez les *cancéreux*, un signe assez constant, ni assez prononcé pour servir d'élément de diagnostic, et, pas plus que l'hypoazoturie, elle ne peut être considérée comme symptomatique des affections cancéreuses.

— Sur l'emploi et le mode d'action du *chlorure de chaux* contre la morsure des serpents venimeux, par MM. Phisalix et Bertrand. Les auteurs se sont préoccupés de chercher un moyen d'action rapide et facile à employer pour empêcher les accidents consécutifs à la morsure des serpents venimeux. Ils se sont servis à cet effet du *chlorure de chaux* et il résulte de leurs expériences que le *chlorure de chaux* protège l'organisme, non pas en provoquant la formation d'une substance antitoxique ou en pénétrant dans la circulation et y persistant pour y détruire le venin comme il le ferait dans un verre à expérience, mais uniquement par son action locale. Il détruit le

venin et mortifie les tissus, mettant ainsi obstacle à l'absorption du toxique.

On doit en conclure, au point de vue pratique, que les injections de *chlorure de chaux*, faites en un autre point que celui de la morsure, doivent être évitées. Si l'on voulait essayer cet antidote, il faudrait l'injecter plutôt en profondeur sous la peau, à l'endroit même où les crochets ont pénétré.

— Sur les causes de la coloration et de la coagulation du *lait* par la chaleur, par MM. Cazeneuve et Haddon. Lorsque le *lait* est porté à l'ébullition, il se colore en jaune et se coagule au bout d'un certain nombre d'heures.

De leurs recherches sur ce sujet, les auteurs tirent les conclusions suivantes :

1° Le jaunissement du *lait* par la chaleur est dû à l'oxydation de la lactose, en présence des sels alcalins du *lait*;

2° La lactose, dans cette oxydation, donne des acides et entre autres de l'acide formique facile à constater, dont la présence suffit à expliquer la coagulation du *lait*, comme il arrive avec n'importe quel acide ;

3° La caséine coagulée n'est pas altérée dans ces conditions, mais simplement teinte en jaune par des corps bruns formés aux dépens de la lactose.

Séance du 17 juin. — Production expérimentale d'un *lymphadénome* ganglionnaire généralisé chez un chien, par M. P. Delbet. L'auteur apporte une note qui sera suivie ultérieurement d'une étude plus détaillée sur le même sujet. Sur une femme morte de *lymphadénome* généralisé surtout à forme splénique, l'auteur a recueilli un bacille qu'il a cultivé. Les cultures pures ont été ensuite inoculées à un chien qui, mis à mort au bout d'un mois, a présenté à l'autopsie un *lymphadénome* ganglionnaire généralisé. Les ganglions de ce chien ont alors servi à faire des cultures dans lesquelles on a trouvé le même bacille. La nature infectieuse du *lymphadénome* se trouve donc démontrée pour la première fois.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 8 février. — MM. Sevestre et Méry font une communication sur la persistance du bacille chez les enfants guéris de la diphtérie. En voici le résumé. Que les malades aient été traités par

les procédés de l'antisepsie locale ou par les injections de sérum antidiphtérique, les résultats sont à peu près les mêmes.

1° Dans un certain nombre de cas, le bacille de Löffler disparaît à peu près en même temps que les fausses membranes, ou bien il persiste pendant un temps plus ou moins long, mais cesse d'être virulent ; il semble alors se transformer et affecte plus particulièrement la forme du bacille court. Cette éventualité favorable se réalise dans une proportion qui peut être évaluée à la moitié ou aux deux tiers des cas ; elle s'observe plus spécialement, mais non d'une façon exclusive, dans les formes bénignes.

2° Dans une autre série de cas, moins nombreux, mais formant cependant une majorité imposante, le bacille persiste à l'état virulent plus ou moins longtemps après la guérison apparente de la maladie. Il peut exister dans la gorge, mais plus souvent, et pendant un temps plus prolongé, c'est dans les fosses nasales qu'on le trouve. Les irrigations de la gorge ou du nez paraissent contrarier la persistance du bacille et sont, par conséquent, indiquées non seulement pendant la période aiguë de la maladie, mais encore même après la disparition des fausses membranes et dans la convalescence.

3° Les observations recueillies jusqu'ici ne permettent pas de préciser la limite extrême de la persistance du bacille ; cependant il semble qu'on ne s'écarte pas beaucoup de la réalité en l'évaluant à quelques semaines ou à un mois, pour la gorge. Dans les fosses nasales, le bacille persiste souvent plus longtemps, et sa présence coïncide généralement avec un écoulement nasal plus ou moins abondant, et n'offrant d'ailleurs aucun caractère spécifique. Pour la gorge, il n'existe aucun signe clinique qui permette d'affirmer la présence ou l'absence du bacille après la guérison apparente de la maladie ; seul l'examen bactériologique méthodiquement conduit donne une certitude à cet égard.

On conçoit les déductions pratiques qu'on peut tirer de cette intéressante constatation au point de vue prophylactique.

Séance du 15 *février*. — M. Netter présente une note sur une petite épidémie de diphtérie à l'hôpital d'Aubervilliers. La diphtérie fut sans nul doute communiquée par des enfants dont la gorge ne présentait pas de fausses membranes et en apparence nullement malades.

M. Sevestre lit une note de M. Méry qui a constaté la persistance du bacille diphtérique virulent treize jours après la disparition des fausses membranes de la gorge.

M. Catrin rapporte un cas de monoplégie brachiale intermittente survenue consécutivement à un accident de fulguration.

Séance du 22 février. — M. Hanot signale la présence de varices lymphatiques cutanées abdominales au cours de la cirrhose hépatique alcoolique avec ascite séreuse.

M. Fernet termine son étude sur la classification, le diagnostic et le pronostic des pleurésies séro-fibrineuses par les conclusions suivantes :

1° Il y a plusieurs espèces de pleurésies séro-fibrineuses dont la bactériologie permet d'établir la différence de nature sur une base solide. Ces espèces peuvent être, dans l'état actuel de nos connaissances :

Pleurésies à pneumocoques ;
— à staphylocoques ;
— à streptocoques ;
— à bacilles d'Eberth ;
— à bacilles de Koch.

Il y en a sans doute d'autres encore ; enfin quelques cas échappent à la détermination bactériologique, leur nature reste indécise, ou bien elles résultent, non d'infections, mais d'intoxications.

2° Le diagnostic de ces différentes espèces peut être établi par les caractères bactériologiques et par les caractères cliniques. Ces derniers, qui comprennent le mode de début, les symptômes locaux ou généraux et l'évolution, ne conduisent encore jusqu'à présent qu'à des probabilités ; pour arriver à la certitude, il faut recourir au contrôle bactériologique qu'il est d'ailleurs facile d'obtenir.

3° Au point de vue du pronostic, ces espèces ne diffèrent pas moins qu'au point de vue du diagnostic ; elles représentent une échelle de gravité croissante depuis la pleurésie à pneumocoque, qui est la plus bénigne, jusqu'à la pleurésie à bacille de Koch qui est la plus grave, en passant par la pleurésie à staphylocoques et la pleurésie à bacille d'Eberth qui sont de gravité moyenne.

MM. Pierre Marie et Marinesco communiquent un cas d'hémiatrophie de la face et du membre supérieur avec paralysie faciale du même côté.

M. Galliard rapporte deux faits de pneumothorax partiels présentant certaines difficultés de diagnostic, telles que l'absence de bruit, de souffle amphorique, de tintement métallique, de bruit de succussion et rappelle que pour diagnostiquer le pneumothorax total de

la caverne totale, on n'a parfois, à droite, que l'abaissement du foie, et à gauche, que le refoulement du cœur.

Séance du 1er mars. — M. Variot fait part de ses observations sur les modifications de la température et du pouls consécutives aux injections de sérum antidiphtérique. En résumé, l'antitoxine contenue dans le sérum antidiphtérique, paraît avoir une action hyperthermisante.

En même temps, elle détermine une excitation du cœur, une accélération de la circulation, suivie fréquemment d'asthénie cardiaque et d'arythmie du pouls.

Cette réaction fébrile artificielle aurait probablement un rôle dans le processus curatif, rappelant la réaction fébrile normale des diphtéries graves, mais curables, avant l'emploi du sérum Comme conclusion pratique : étant donnés les effets hyperthermisants, les troubles cardiaques et les autres accidents antérieurement décrits, je ne saurais conseiller les injections de sérum comme procédé d'immunisation chez l'homme.

M. Achard lit une note de MM. Coutin et Gasser sur la recherche et la présence de l'albumine dans les urines d'enfants soumis aux injections de sérum antidiphtérique.

M. Catrin s'associe aux réserves déjà formulées par M. Netter sur la communication de M. Fernet et trouve la part de la tuberculose beaucoup trop faible dans l'étiologie des pleurésies séreuses.

MM. Sevestre et Meslay communiquent une note sur 179 enfants entrés au service d'isolement de la diphtérie à l'hôpital Trousseau du 1er au 25 décembre 1894.

Séance du 8 mars. — M. Le Gendre cite un cas de réaction fébrile provoquée par le sérum antidiphtérique.

M. J. Comby signale les dangers de l'hospitalisation pour les enfants atteints de coqueluche.

M. J. Comby a observé deux manifestations rares de la grippe, la cystite et l'hématurie.

M. Champetier de Ribes vante les bons effets du traitement électrique des vomissements de la grossesse.

M. Rendu a vu des accidents graves produits par la chloralose à la dose de 0 gr. 25 (collapsus cardiaque, cyanose, convulsions spasmodiques).

Séance du 15 mars. — M. Galliard rappelle que le trional, à la dose de 1 gramme chez l'adulte, constitue un agent inoffensif, utile contre l'insomnie dans un grand nombre de circonstances.

MM. Galliard et Robé présentent une malade de 32 ans, atteinte de paralysie du grand denteté datant de l'enfance.

M. Hutinel fait une importante communication sur les effets des injections sous-cutanées chez les enfants tuberculeux et conclut ainsi :

1° Les injections sous-cutanées de sérum, d'albumoses ou d'eau salée, faites en proportion suffisante, peuvent occasionner de la fièvre chez les sujets sains, elles provoquent à des doses moindres, des réactions fébriles autrement intenses chez les individus tuberculeux.

Les réactions fébriles s'accompagnent parfois de poussées fluxionnaires pérituberculeuses qui ne sont pas toujours sans danger.

3° L'intensité de ces réactions peut faire soupçonner l'existence de certaines tuberculoses latentes, sans cependant constituer un signe pathognomonique de la tuberculose. En conséquence, les injections doivent être faites avec prudence, car elles ne sont pas sans danger.

M. Siredey signale, comme complication de la lithiase biliaire, la paralysie de l'intestin avec phénomènes d'obstruction et vomissements fécaloïdes.

Séance du 22 *mars*. — M. du Cazal présente une observation de paralysie alcoolique limitée à un membre atteint d'atrophie.

M. Mathieu signale la présence de pseudo lipomes sur un membre atteint d'arthropathie tabétique.

M. Mathieu a vu la cystite causée par l'ingestion des alcalins à haute dose.

M. G. Lemoine apporte une nouvelle contribution à l'étude de la nature de la pleurésie séro-fibrineuse et se résume ainsi. Bien que nos recherches bactériologiques, dit l'auteur, soient incomplètes au point de vue de l'inoculation du liquide pleurétique aux animaux, l'examen clinique nous fait voir que sur 28 pleurésies séro-fibrineuses dont l'exsudat n'a rien donné sur les milieux des cultures, 16 sont très certainement l'expression d'une tuberculose qui a évolué assez rapidement pour permettre de constater des signes évidents de tuberculose pulmonaire consécutivement à l'éclosion de la pleurésie. 7 malades sont sortis présentant des sommets suspects, 5 cas ont évolué vers la guérison. Enfin, sur 4 pleurésies à staphylocoques, une est plus que suspecte au point de vue de la tuberculose.

MM. Debove et Brühl considèrent l'élévation thermique de 1°, 2° et même 3°, comme un phénomène à peu près constant.

après injection sous-cutanée d'une solution saline, même chez l'homme sain.

Séance du 29 *mars*. — Suite de la discussion sur les effets hyperthermiques du sérum antidiptérique (M. Variot, Legendre, Hayem).

M. Galliard a noté des réactions thermiques à la suite de transfusion intraveineuse dans le choléra.

M. Sevestre ayant étudié l'action des injections de sérum de cheval non immunisé, a vu se produire à la suite de celles-ci une légère réaction fébrile, et en outre au bout de quelques jours des éruptions analogues à celles qui ont été signalées à la suite des injections de sérum immunisé. On peut en conclure que ces phénomènes (réaction fébrile et éruptions) ne résultent peut-être pas de l'action de l'antitoxine, mais plutôt de l'influence du sérum lui-même.

M. Ferrand indique les moyens de prévenir les inconvénients de la médication alcaline.

M. Robin communique de nouvelles recherches sur la nutrition des phtisiques. (Voir le numéro d'avril des *Archives*.)

M. Gouguenheim apporte une statistique composée de l'ancien et du nouveau traitement de la diphtérie au pavillon d'isolement de l'hôpital Lariboisière.

Séance du 5 *avril*. — M. Ferrand présente l'estomac d'une femme morte dans son service des suites d'une hématémèse compliquée d'un état infectieux. Il n'y a pas d'ulcère proprement dit.

M. Chauffard présente également une malade, âgée de 53 ans, atteinte de chorée récidivante et devenue chronique avec transmission par hérédité similaire.

M. Debove présente également un malade atteint d'une forme anormale de névrose traumatique.

Rapport de M. Lereboullet sur la candidature au titre de correspondant de M. Feltz (de St-Denis).

M. Hayem fait part de ses recherches sur l'origine de l'ulcère stomacal et fébrile, avec exemple à l'appui, que ce dernier peut être d'origine néoplasique. Dans ce cas, il s'agit d'un adénome d'une variété particulière reproduisant dans la région du grand cul-de-sac mais près du cardia, le type des glandes de Brünner. L'ulcération a eu pour point de départ la mise à nu, à la surface de l'estomac, d'une portion de l'adénome d'abord profondément situé, et la destruction consécutive par le contenu stomacal. Les oblitérations vasculaires étendues qui ont eu pour point de départ la surface ulcérée

doivent avoir joué un rôle dans ce processus, et c'est peut-être par leur intermédiaire que le travail de nécrobiose a amené en un point la perforation de l'estomac.

Séance du 19 avril. — M. Hanot signale la persistance du bruit de galop droit avec dilatation cardiaque chez une convalescente de fièvre typhoïde. L'évolution de la dothiénentérie fut du reste singulièrement troublée par quelques graves complications : rechute, otite double, hémorrhagie intestinale,abcès de la cuisse, défaillance cardiaque.

Cette dernière manifestation morbide, révélée par un remarquable bruit de galop, maximum dans le voisinage du sternum, uniforme et permanent dans les conditions ordinaires de repos et de décubitus dorsal, plus intense quand la malade se fatigue, très faible pendant la station debout, se traduit encore par une augmentation de la matité transversale du cœur et une diminution de moitié de la pression artérielle. Les caractères qui précèdent l'apparition du bruit de galop au cours d'une fièvre typhoïde grave, quelques jours après une rechute, la coïncidence avec des signes manifestes d'hystérie cardiaque, tout cet ensemble symptomatique paraît être le reflet extériorisé d'une myocardite infectieuse, dans laquelle le muscle des cavités droites,plus exposé que le cœur gauche à l'action nocive des toxines émanées d'un intestin typhique, aurait été spécialement touché.

M. Hayem, à propos de la récente discussion sur l'emploi thérapeutique du fer au XIII[e] Congrès allemand de médecine interne,rappelle le traitement énoncé pour la première fois dans un livre sur le sang (1889),traitement qui a pour base une sorte de trépied: repos absolu, régime approprié, emploi d'une préparation ferrugineuse pharmaceutique.

MM. Siredey et Bodin communiquent une note sur un cas d'infection généralisée par le coli-bacille au cours de la grippe. C'est une infection secondaire à ajouter à celles déjà connues dans la grippe, aux infections par pneumocoques (Netter, Ménétrier, etc.), par staphylocoques (Rendu), par streptocoques (Hanot).

M. Hutinel lit une note de MM. Léon d'Astros et Engelhardt sur la sérathérophie de la diphtérie à Marseille.

M. Galliard apporte une contribution au diagnostic des kystes hydatiques suppurés intra-abdominaux du lobe droit du foie et à la bactériologie des processus infectieux qui intéressent les kystes hydatiques. Dans les cas que l'auteur signale il s'agit d'une infection par pneumocoques.

M. Sevestre présente une série d'instruments construits par M. Collin pour le tubage du larynx.

Séance du 26 avril. — M. Comby, à propos de la rougeole, critique vivement l'encombrement qui existe à l'hôpital Trousseau et l'insuffisance notoire des locaux et du personnel.

Séance du 3 mai. — M. Catrin indique les résultats qu'il a obtenus dans le traitement de la péritonite tuberculeuse par les injections de napthol camphré.

M. Catrin communique une observation de névrite périphérique consécutive à une fracture compliquée de jambe.

M. Mathieu rapporte un cas d'occlusion intestinale chronique, avec vomissements noirs, consécutive à une hystérectomie vaginale. Il existait un rétrécissement incomplet de l'intestin grêle par inclusion dans la cicatrice. Quant aux vomissements noirs, ils peuvent survenir, comme cet exemple le prouve, par le fait de l'occlusion intestinale, et se combiner aux troubles dyspeptiques dus à l'occlusion incomplète, de manière à donner le change et à faire penser au cancer de l'estomac.

M. Rendu lit une note sur un cas de syphilis du cœur, accompagnée de pouls lent permanent. D'après l'auteur, la cause du pouls lent permanent n'a pas été la gêne mécanique des contractions du cœur, mais l'altération des reins, avec les phénomènes d'intoxication urémique qui en ont été la conséquence.

Séance du 10 mai. — M. Mathieu communique une observation de cancer de l'estomac à évolution lente chez un jeune homme et signale la disparition des douleurs sous l'influence de laparotomie exploratrice. A ce propos M. Hayem rappelle que la gastrite hyperpeptique, même avec hyperchlorhydrie prononcée, est souvent latente et que les crises gastriques douloureuses ne sont pas l'apanage exclusif des hyperpeptiques chlorhydriques. On en observe de très intenses chez des hypopeptiques et même chez des apeptiques. La douleur est un phénomène qui relève de conditions diverses, régime malentendu, séjour prolongé de la masse alimentaire dans un estomac qui se vide lentement ou incomplètement, enfin des médicaments.

M. Netter, ayant eu 1 cas de mort chez un enfant, signale le danger des injections de naphtol camphré dans les cavités séreuses. La petite malade, ainsi que l'a démontré l'autopsie, n'était, il est vrai, nullement atteinte de péritonite tuberculeuse. L'ascite était liée à une cirrhose du foie d'origine cardiaque.

Séance du 17 mai. — M. Sevestre présente des brochures de M. Bertin sur l'hématothérapie.

M. Mathieu rapporte un nouveau cas de cystite du col provoqué par le bicarbonate de soude à haute dose.

M. Comby vante les bons effets des bains froids dans la pneumonie chez les enfants.

Rapport sur la candidature de M. Bézard (de Tours), par M. Sevestre.

Séance du 24 mai. — M. Hanot communique une note sur le mécanisme de l'asystolie hépatique. Dans le cas qui fait l'objet de cette note, les veines sus-hépatiques, au niveau de leur abouchement dans la veine cave inférieure, forment trois gros trous dont les diamètres réunis dépassent de plus de moitié le diamètre de la veine cave inférieure. D'autre part, les veines sus-hépatiques arrivent à la veine cave par un trajet très oblique, presque parallèle. On conçoit donc facilement qu'à chaque régurgitation de l'oreillette droite, le sang s'engage en plus grande abondance dans les veines sus-hépatiques et presque aussi facilement et directement dans la veine cave inférieure. De là surtout, la prédominance de la congestion hépatique, de là surtout l'asystolie hépatique.

M. Rendu relate une observation de contusion cérébrale à symptômes insolites, simulant une névrose traumatique.

M. du Cazal rapporte une observation de fièvre intermittente, fièvre d'origine parisienne avec hypertrophie considérable de la rate.

M. Netter présente un mémoire de M. Thue (de Christiania) sur l'étiologie des pleurésies. La pleurésie séro-fibrineuse serait liée à la tuberculose, plus de 60 fois sur 100. Sur 24 épanchements purulents, l'auteur a trouvé 5 fois le streptocoque, 3 fois le bacille de la tuberculose, 14 fois le pneumocope. Les pleurésies à pneumocoques ont donné 12 guérisons sur 14.

Séance du 31 mai. — M. Comby termine ainsi sa communication sur le bain froid dans la pneumonie franche infantile. Les bains froids, applicables aux enfants de tout âge, sont très utiles dans la pneumonie franche ; ils agissent d'une façon remarquable sur la chaleur du corps qu'ils abaissent passagèrement, sur la respiration et sur le pouls qu'ils ralentissent, sur le système nerveux qu'ils tonifient, sur la dépuration ordinaire qu'ils accélèrent, etc. La balnéothérapie n'agit en rien sur le cycle thermique de la pneumonie et n'avance pas d'un jour, pas d'une heure, le courant de la défervescence.

M. Hayem, à propos des pigments biliaires modifiés et, notamment, de l'urobiline, rappelle que l'urobiline est un pigment doué de faibles qualités tinctoriales et qu'à lui seul il est incapable de donner une teinte ictérique aux téguments.

M. Gaillard a obtenu une tuméfaction considérable de la rate dans un cas d'impaludisme ignoré.

M. Renault présente un exemple de syphilis pigmentaire presque généralisée.

M. P. Marie vante les bons effets du salophène dans le rhumatisme articulaire aigu, la goutte articulaire.

Séance du 7 juin. — M. Guyot présente deux malades, l'un atteint d'inversion viscérale complète, l'autre d'inversion du cœur seulement.

MM. Siredey et Garnier rapporte une observation d'hémoglobinurie paroxystique, en signalant deux points particuliers : la coloration rouge cerise du sérum et la dissolution du caillot très peu de temps après sa formation.

M. Huchard présente une endocardite végétante mitrale d'origine pneumonique qui ne se manifeste que par des oscillations fébriles sans phénomènes stéthoscopiques.

M. Huchard présente les pièces anatomiques d'une femme morte subitement par aortite péricoronarienne, dans la néphrite conjonctive artérielle.

M. Variot fait part de ses recherches sur l'action bienfaisante de la vapeur d'eau dans le traitement du croup et de la laryngite suffocante.

Séance du 14 juin. — M. Chauffard insiste sur le rôle du système nerveux dans la production de l'hémoglobinurie paroxystique *a frigore*. Pour lui, la réaction nerveuse, la toxémie et la commande, le réflexe est l'acte initial, nécessaire de la crise ; en dehors de lui, la toxémie destructive des globules rouges n'existe qu'en puissance, à l'état virtuel.

M. Combe préconise les pulvérisations à vapeur dans la sténose laryngée, les manifestations aiguës des premières voies, les inflammations nasales, buccales, pharyngées, laryngées, trachéales, et même à titre prophylactique dans la rougeole.

M. Hanot rapporte une observation de cirrhose alcoolique avec hématémèses successivement rouges et noires et mort par rupture de varices œsophagiennes. Un autre fait assez intéressant est l'exis-

tence d'une péritonite chronique généralisée avec épaississement considérable du feuillet pariétal du péritoine et la présence, sur le fond bleuâtre, de taches laiteuses.

VARIÉTÉS

Nous recevons de M. le Dr Albert Robin, professeur agrégé à la Faculté de médecine, membre de l'Académie de médecine, la lettre suivante, que nous nous empressons d'insérer :

Monsieur le Directeur,

Il a paru dans les journaux de médecine une annonce émanant d'un pharmacien qui se sert de mon nom pour vanter sa marchandise.

Je proteste énergiquement contre cet acte de flibusterie. Je n'ai donné et ne donnerai à personne le droit de mettre ses produits sous le couvert de mon patronage.

Un autre industriel utilise une similitude de noms pour établir à son profit une confusion et insérer des annonces où mon nom s'étale en grosses lettres sans aucun prénom distinctif, et cela, malgré mes réclamations.

C'est là un procédé dont je veux publiquement flétrir l'inconvenance et la déloyauté en attendant les poursuites judiciaires que je me réserve de faire.

Veuillez agréer, Monsieur le Directeur, l'assurance de ma considération distinguée.

ALBERT ROBIN.

19 juin 1895.

Concours d'agrégation de chirurgie et d'accouchements. — Le concours d'agrégation de chirurgie et accouchements s'est terminé par les nominations suivantes :

CHIRURGIE. — *Paris* : MM. Broca, Walther et Hartmann. — *Montpellier* : M. Gervais de Rouville. — *Nancy* : M. Frœlich. — *Bordeaux* : MM. Binaud et Braquehaye. — *Lyon* : MM. Vallas et Curtillet. — *Toulouse* : M. Aldibert.

ACCOUCHEMENTS. — *Paris* : M. Bonnaire. — *Montpellier* : MM. Puech et Vallois. — *Nancy* : M. Schuhl. — *Lille* : M. Oui.

Concours d'agrégation de physique, chimie et pharmacie. — Le concours d'agrégation de physique, chimie et pharmacie s'est terminé par les nominations suivantes :

PHYSIQUE. — *Nancy* : M. Guilloz.

CHIMIE. — *Paris* : M. Chassevant. — *Lyon* : M. Barral. — *Toulouse* : M. Biarnès.

PHARMACIE. — *Lyon* : M. Moreau.

BIBLIOGRAPHIE

La tuberculose et son bacille, par M. le professeur I. Straus. Paris, Rueff, 1895. — Après la lecture du livre de M. le professeur Straus, au moment de rendre compte de l'impression qu'il nous a laissée, il nous semblerait banal de parler de l'importance du sujet et de la compétence de l'homme qui l'a traité. Il suffit d'ouvrir le livre, d'en parcourir quelques pages pour se convaincre de l'esprit qui l'anime et pour pressentir qu'on a devant soi une œuvre magistrale. L'étude de l'ouvrage confirme de tous points ce pressentiment.

Une partie historique, conduite avec une érudition sobre et une critique sûre, marque les étapes capitales qu'a suivies la science avant d'acquérir la notion actuelle du tubercule, de sa nature, de son évolution. Citons, entre autres faits, la discussion sur l'origine des cellules géantes, sur l'histogenèse du tubercule. La relation du procès de Villemin à l'Académie après ses recherches positives sur l'inoculabilité de la tuberculose est d'un intérêt majeur. La découverte de Villemin donna lieu de toutes parts à des expériences de contrôle qui furent les unes confirmatives, les autres négatives. De ce que la production de tubercules chez diverses espèces animales suivait souvent l'inoculation de substances hétérogènes, absolument étrangères à la tuberculose, on inférait que celle-ci n'était pas une maladie spécifique. On finit cependant par établir que le tubercule développé consécutivement à l'inoculation de ces matières n'avait pas la même constitution histologique que le tubercule vrai ou bien qu'une contamination tuberculeuse réelle avait pu se faire au cours de l'expérimentation. Et l'on vit, à ce propos, des observateurs aussi autorisés que Cohnheim revenir complètement sur les faits qu'ils avaient jadis fermement avancés. Bref, la démonstration de la spécificité de la tuberculose ne fut faite que le jour mémorable du 24 mars 1882, où Koch annonça la découverte du bacille caractéristique.

M. le prof. Straus a consacré des développements étendus et précis à l'histoire naturelle du bacille de Koch. C'est grâce à un procédé de coloration particulier que Koch put découvrir le bacille de la tuberculose. Et au début de ces recherches, toute l'action se porta sur les méthodes de coloration qui conviennent le mieux au bacille de Koch. Cet organisme ne se colore pas simplement par les couleurs

d'aniline : c'est précisément dans ce caractère négatif de coloration par les procédés communément appliqués aux autres microbes que dans le principe résidèrent les éléments de différenciation. Aujourd'hui, dans les recherches courantes de la clinique, c'est encore sur cette réaction colorante spéciale qu'on appuie le diagnostic. M. Straus a très utilement insisté, par l'histoire de ces colorations, sur les essais successifs qui en ont été faits, sur les avantages offerts par les divers procédés. Ceux-ci, au point de vue technique, sont exposés avec un détail et une clarté qui ne laissent rien à désirer.

Le bacille de Koch se colore sous l'action prolongée de solutions colorantes appropriées (alcalinisées, anilinées ou phéniquées) et surtout ne se décolore pas par les acides minéraux. Il est possible, en s'aidant de la chaleur, ou par une ébullition de quelques minutes, de le colorer au moyen de solutions aqueuses ou hydroalcooliques. Dans ce dernier cas, il conserve encore sa même résistance à la décoloration par les acides. Il doit probablement cette réaction colorante spéciale à une substance particulière à sa constitution.

Le bacille de la tuberculose est un bâtonnet dont la longueur est égale au quart ou à la moitié du diamètre d'une hématie, soit 0 mm. 0015 à 0 mm. 0035. Il est soit droit, soit un peu infléchi, soit brisé, coudé à angle obtus. Souvent, il présente dans sa continuité de petits espaces clairs, réfringents, que Koch a identifiés avec des spores. Mais ce point est controversé et il ne s'agit peut-être que de vacuoles. Le bacille de Koch, examiné à l'état frais et sans coloration, reste immobile.

La morphologie de ce bacille offre une diversité qui lui est commune avec la plupart des microbes. Suivant le milieu où il se développe, le bacille prend des formes variables : il devient très court, presque semblable à un coccus ou paraît ovoïde, en lancette. Dans d'autres circonstances, il s'allonge démesurément, se renfle aux extrémités, émet même un bourgeon latéral branché presque à angle droit sur le corps rectiligne ou infléchi du bacille (Metchnikoff, Nocard, Roux). Ce pléiomorphisme des microbes a une importance considérable que malheureusement les médecins bactériologistes tentent d'écarter à cause de l'embarras où les mettent les figures multiples que revêtent les mêmes races de microbes. Nous préférons souvent nous livrer à des spéculations sur des inconnues plutôt que de nous lancer dans l'analyse méticuleuse des faits naturels. C'est un de nos défauts, à nous médecins, que de ne pas être des naturalistes assez patients. Le prof. Straus, dans les pages où il traite des varié-

tés morphologiques du bacille, indique une voie qui, à peine ouverte, est déjà riche en aperçus sur la vie des êtres.

Au début, le milieu le plus favorable à la culture du bacille de Koch fut le sérum du sang coagulé. Le développement des colonies s'y fait lentement : ce n'est qu'au bout de dix à quinze jours qu'on voit apparaître de petits grains arrondis d'un blanc mat, qui s'accroissent peu à peu, deviennent saillants, à bords anfractueux. Ces colonies sont sèches, ternes, d'aspect écailleux. Pour être assuré du succès des cultures, il faut ensemencer un grand nombre de tubes, car beaucoup restent stériles. Ce n'est qu'au bout de la 4e ou 5e génération, ainsi que MM. Straus et Gamaleïa l'ont indiqué, qu'on a des chances d'obtenir des séries de cultures plus rapides et plus régulières. La colonisation du bacille demande une sorte d' « acclimatement » au milieu. Ces cultures ne liquéfient pas le sérum, restent superficielles et peu adhérentes. Elles ont une certaine cohésion. Vues au microscope, les colonies tuberculeuses présentent des figures ondulées, des fils enchevêtrés, des arabesques : ces images sont formées de bacilles disposés suivant une orientation assez régulière et réunis par une substance unissante.

Nocard et Roux ont apporté un grand perfectionnement dans le mode de culture en substituant au sérum difficile à manier la gélose glycérinée. Celle-ci est devenue d'un emploi courant. De l'étude des milieux glycérinés sont sortis des travaux très importants sur la distinction des tuberculoses humaine et aviaire. La tuberculose humaine ne cultive pas d'emblée sur la gélose glycérinée : mais au bout de cinq ou six repiquages sur sérum gélatinisé, la tuberculose humaine peut être ensemencée sur gélose glycérinée. La tuberculose aviaire, au contraire, cultive dès l'ensemencement initial sur ce dernier milieu. En outre les caractères morphologiques des cultures sont différents. Les colonies de tuberculose aviaire humides et grasses n'arrivent que par l'âge à devenir sèches et cassantes comme celles de la tuberculose humaine.

La température propice au développement du bacille tuberculeux est de 37° c. à 38° c. Au-delà de 42° c., au-dessous de 30° c. sa végétation est suspendue. L'échelle de végétabilité de la tuberculose aviaire est beaucoup plus étendue : elle oscille de 20° à 50° c. avec une préférence marquée pour les températures de 30° à 43° c. La vitalité du bacille humain ne persiste que jusqu'à six ou huit mois : passé ce terme, l'inoculation des cultures donne lieu à d'autres phénomènes que la généralisation tuberculeuse. La vitalité du bacille aviaire peut se

prolonger jusqu'à deux ans. La virulence varie en raison inverse de l'âge. La résistance du bacille tuberculeux à la dessiccation, au séjour dans l'eau, à la putréfaction, à l'enfouissement, est relativement très long. Les foyers tuberculeux, les crachats conservent donc longtemps leur pouvoir de dissémination des germes morbides. Leur résistance à l'action du suc gastrique est également grande : Straus et Wurtz n'ont pu qu'atténuer la virulence par l'action du suc gastrique prolongée pendant huit heures. C'est l'acide chlorhydrique qui semble jouer dans cette action le rôle principal. L'influence de la chaleur, de la lumière, des agents chimiques, de l'iodoforme en particulier sur le bacille tuberculeux est étudiée avec preuves expérimentales à l'appui. Le rôle de l'iodoforme semble être plutôt antitoxique qu'empêchant le développement du bacille.

Des pages très intéressantes sont consacrées aux effets causés par les bacilles tuberculeux morts. Ces bacilles morts se retrouvent chez les animaux inoculés avec leurs caractères morphologiques et leur réaction colorante. Nombreux, ils déterminent la mort avec formation de tubercules dans les organes; en petit nombre, ils déterminent une intoxication, une cachexie progressive, mais sans lésions anatomiques apparentes. On peut, avec ces bacilles morts injectés sous la peau, donner lieu à une tuberculose locale qui ne se généralise pas. Il semble donc que le bacille mort conserve une substance toxique spéciale, indépendante de sa vitalité.

Le prof. Straus décrit ensuite la façon dont les tissus réagissent vis-à-vis du bacille, l'histogenèse du tubercule. Il adopte cette formule que les éléments du tubercule : cellules épithélioïdes et cellules géantes, dérivent par voie kariokynésique des cellules fixes des tissus; que le nodule tuberculeux ainsi formé est envahi à certains moments par les leucocytes. Une fois émigrés, ceux-ci, loin de fournir une évolution progressive et de se transformer en cellules épithélioïdes et en cellules géantes, se fragmentent et entrent en voie de désintégration.

La contagiosité de la phtisie a été admise dans tous les temps. Cette notion ne fut détruite que sous l'empire des idées de Broussais. Il fallut la découverte expérimentale de Villemin pour la réhabiliter, celle de Koch pour la rendre irréfutable. Le prof. Straus montre combien il est difficile, hors quelques cas typiques, mais relativement rares, de saisir le moment où la contagion s'exerce. Comment interpréter justement les statistiques dans une maladie qui annuellement et à elle seule, cause la septième partie des décès sur-

venant dans l'espèce humaine, et dont on rencontre les lésions guéries ou latentes chez le quart des individus qui succombent à la suite de maladies quelconques, étrangères à la tuberculose? Pour qu'il y ait tuberculose, il faut une pénétration de bacille. Mais celle-ci n'engendre pas fatalement la maladie. Il y a une infinité de causes encore mal élucidées ou à peine soupçonnées qui agissent en faveur ou qui militent contre la multiplication du parasite entré dans l'organisme.

La phthisie existe dans toutes les régions du globe, sous tous les climats. Sa fréquence est rigoureusement proportionnelle à la densité de la population. Elle croît en général avec l'âge. Elle est plus commune chez l'homme que chez la femme.

La prédisposition héréditaire, parmi les causes de la tuberculose, a toujours joué le rôle prépondérant. Mais ce rôle est très délicat à définir. Comment en effet faire la part qui revient à l'hérédité directe et celle qui est due à la contagion familiale? Ces difficultés expliquent la divergence d'idées qui désunit les observateurs les plus judicieux. Une des hypothèses les plus ingénieuses est celle de Baumgarten, analogue à une théorie qu'a brillamment développée Verneuil. L'enfant reçoit le germe morbide de ses parents; celui-ci prolifère dès l'abord et donne lieu à la tuberculose congénitale proprement dite : ou bien il reste dans une période de vitalité latente que plus tard des causes diverses, maladies intercurrentes ou traumatismes, réveilleront.

Le passage des germes infectieux à travers le filtre placentaire, établi pour la bactéridie charbonneuse par Straus et Chamberland, est aujourd'hui universellement admis pour les divers microbes. Cependant les faits de tuberculose congénitale vraie provenant de la transmission directe du bacille au fœtus par le sang maternel sont très rares tant dans l'espèce humaine que chez les animaux.

La contagion peut se faire par la pénétration du bacille dans l'œuf même, avant sa fécondation (infection germinative) ou par contagion intra-utérine par passage à travers le placenta. Quant à la transmission de la maladie par le spermatozoïde seul, on n'a aucun fait positif valable bien qu'on sache par l'observation expérimentale que le sperme d'animaux tuberculeux est susceptible de contenir le bacille.

Dans l'état actuel de nos connaissances, on ne sait encore si, dans l'hérédité de la tuberculose, les parents transmettent une prédisposition à contracter ultérieurement la maladie ou bien s'ils contagionnent leur enfant directement soit dans la vie intra-utérine, soit après la naissance.

La théorie de la contagion directe trouve un argument solide dans ce fait que les enfants issus de tuberculeux ont des chances d'échapper à la maladie s'ils sont soustraits au contact de leurs parents malades. M. Straus, dans cette question, accorde le rôle principal à l'infection pendant la vie *extra* utérine. On acquièrt la tuberculose par contagion beaucoup plus souvent qu'on ne la reçoit en germe de ses ascendants.

Les recherches personnelles poursuivies par le prof. Straus sur la contagion de la tuberculose donnent un intérêt spécial à son chapitre de la tuberculose par inhalation. L'appareil pulmonaire est le siège de prédilection de la tuberculose et bien que la phthisie ne soit pas fatalement la conséquence d'une infection par inhalation, il semble logique *à priori* d'admettre que ce soit là un mode de contage au moins réalisable. Villemin avait démontré la virulence des crachats desséchés, signalé le danger de la dissémination de leurs poussières. Ce dernier point fut prouvé par les expériences de Tappeiner et Buhl sur les chiens soumis à des pulvérisations d'eau où l'on avait délayé des crachats de phthisiques. Ultérieurement des expérience faites par de nombreux observateurs et suivant des modes divers ont abouti à la même conclusion.

Puis les travaux de M. Straus vinrent analyser le mécanisme de cette propagation. Il trouva des bacilles de Koch virulents dans les cavités nasales de personnes saines mais séjournant dans des locaux occupés par des tuberculeux. Sur 29 observations, 9 fois la recherche du bacille de Koch par examen direct et inoculations au cobaye fut positive. On voit donc que l'air des salles occupées par les phthisiques contient en suspension le bacille de Koch et qu'il se fixe dans les cavités nasales des gens qui le respirent.

L'ingestion des matières tuberculeuses est encore un moyen de propagation de l'affection. Les expériences de Chauveau, dont les résultats furent confirmés par nombre de savants, ont montré les dangers de cette ingestion et, par suite, de l'alimentation par des viandes provenant d'animaux phtisiques. Le débat si intéressant sur la possibilité de l'infection tuberculeuse par l'emploi des viandes et du lait de source tuberculeuse, est exposé avec grand soin, par le prof. Strauss. Résolu par l'affirmative, ce problème a un corollaire pratique de la plus haute importance. Il faudrait, comme le veut M. Arloing, exclure absolument de l'alimentation toute viande fournie par un animal tuberculeux. Or, les bovidés affectés de tuberculose sont, d'après M. Nocard, dans la proportion de 3 à 4 p. 100,

au minimum. Il s'ensuivrait une perte énorme pour le commerce, si on les enlevait à la consommation. On hésite à adopter ces mesures, d'autant plus que si l'on est certain que l'ingestion de foyers tuberculeux, d'organes directement lésés, est préjudiciable, on est moins sûr de la nocuité de la viande provenant d'animaux tuberculeux, mais sans lésions musculaires appréciables. Aussi les règlements sanitaires autorisent-ils la vente des quartiers d'animaux tuberculeux pourvu que l'affection ne soit pas généralisée ou qu'elle n'ait pas déterminé un semis de granulations sur les séreuses. Dans ces conditions, le mieux qu'on ait à faire est de bannir systématiquement la viande mal cuite, saignante, de l'alimentation : et M. Straus ne se fait pas faute de donner cet utile conseil.

Il en est de même du lait qui doit être consommé bouilli, autant pour tenter d'éviter la présence possible du bacille de la tuberculose que pour le priver des germes d'infection banale qu'il contient souvent.

Dans les chapitres suivants, M. Straus étudie la distribution du bacille chez l'homme et la tuberculose miliaire aiguë. L'examen histologique des crachats, la technique de la recherche des bacilles dans l'expectoration, la discussion de leur valeur diagnostique et pronostique y sont exposées avec de minutieux détails. L'action combinée du bacille tuberculeux et des autres bactéries à laquelle divers auteurs on fait jouer un rôle parfois trop spécialisé, est envisagée par M. Straus avec expériences personnelles à l'appui. Citons enfin l'étude des rapports de la pleurésie et de la tuberculose, de la tuberculose génito-urinaire, de l'immunisation antituberculeuse et des effets de la tuberculine.

Au cours de cette rapide revue du livre de M. Straus, nous avons dû passer complètement sous silence une infinité de considérations importantes, générales et techniques. On ne pouvait, dans une brève analyse, insister que sur certaines questions essentielles.

Encore sous l'impression de cette lecture éminemment profitable, et devant ce travail considérable, je croirais puéril d'adresser au professeur Straus des éloges dont il n'a que faire. Je ne puis que le remercier en disciple attentif et en lecteur reconnaissant de l'instruction qu'il vient de me donner; et je suis certain d'être ainsi l'interprète sincère de quiconque lira ce livre. A. LÉTIENNE.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame. — Téléphone.

ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE

AOUT 1895

MEMOIRES ORIGINAUX

TRAITEMENT DES PLAIES PÉNÉTRANTES DE L'ABDOMEN,

Par CHAPUT (1).

I

DIFFICULTÉS DU DIAGNOSTIC.

Je veux d'abord insister sur ceci, que, en pratique, nous n'avons pas de signe pathognomonique pour diagnostiquer dans les premières heures une blessure des viscères abdominaux. Evidemment le diagnostic crève les yeux quand l'intestin blessé, quand l'épiploon fait hernie, ou quand on voit s'écouler par la plaie, de la bile, de l'urine, des matières, des gaz fétides ou des ascarides, mais vous savez combien ces cas sont exceptionnels. Habituellement les signes de certitude manquent et on est obligé d'en chercher d'autres.

La *douleur abdominale* n'a pas grande valeur, elle s'explique par la plaie pénétrante, elle est plus ou moins vive selon la sensibilité des sujets. Le *shock* qu'on a considéré comme pathognomonique des hémorrhagies intra-abdominales, s'observe encore dans les plaies viscérales ou seulement pariétales sans hémorrhagies, dans les contusions bénignes de l'abdomen; il

(1) Communiqué à la Société de Chirurgie, 1895.

est souvent en rapport avec la frayeur, la douleur, la fatigue, la commotion du système splanchnique chez des sujets nerveux. Ce symptôme infidèle contre-indique plutôt l'intervention quand il est un peu accentué.

Dans les cinq ou six premières heures, les signes de péritonite manquent constamment et ne sauraient nous guider; les vomissements alimentaires ou même bilieux des premières heures ne sont pas en rapport avec la péritonite, ils résultent de l'interruption de la digestion par le traumatisme et l'émotion.

Comme je l'ai déjà dit, j'ai vu souvent des vomissements survenant à l'occasion d'une chute, d'une contusion sur une région quelconque.

Les vomissements de sang ont une grande valeur, mais ils ne sont pas absolument pathognomoniques. Notre collègue Pierre Delbet a communiqué une observation de plaie de la région épigastrique qui s'accompagna d'évacuations de sang par la bouche; l'autopsie montra que le sang provenait du poumon. J'ai observé un cas de vomissements de sang causés par une contusion sans rupture de l'estomac vérifiée par l'autopsie.

Ces faits, je l'avoue, n'infirment guère la grande valeur diagnostique de l'hématémèse, surtout lorsqu'elle est abondante. Inconstant dans les plaies de l'estomac, ce symptôme (il est inutile de le faire remarquer) ne peut servir au diagnostic quand l'intestin est seul en cause.

Très rares aussi sont les selles sanglantes; elles n'existent guère que dans les plaies du gros intestin. Elles n'ont de valeur que lorsqu'elles sont abondantes et prolongées. Peu abondantes elles peuvent provenir d'hémorrhoïdes.

La tympanite avec sonorité hépatique signalée par Jobert est un symptôme tardif plutôt en rapport avec une péritonite putride qu'avec l'envahissement du péritoine par les gaz de l'intestin.

Jalaguier attribue une grande valeur à une tympanite locale, épigastrique, distincte de la sonorité stomacale normale, surtout lorsque ce signe coïncide avec une plaie de la région épi-

gastrique. Il me semble qu'il est un peu délicat de distinguer toujours le son tympanique spécial du son tympanique de l'estomac distendu.

On observe parfois les signes des hémorrhagies internes : pâleur de la face, refroidissement des extrémités, petitesse du pouls, syncope, matité indiquant un épanchement dans le ventre. Les signes sont très importants ; malheureusement ils indiquent souvent une situation tellement désespérée qu'il est plutôt logique de s'abstenir en pareil cas.

En résumé, dans l'immense majorité des cas, avec une plaie étroite et récente de la région ombilicale, de deux choses l'une, ou bien le malade présente des signes de shock et d'hémorrhagie interne, qui contre-indiquent plutôt l'intervention, ou bien il ne présente que des symptômes sans valeur ; les vomissements et selles de sang manquent, puisque l'estomac et le côlon sont intacts ; la péritonite ne s'est pas encore révélée ; la douleur, les vomissements précoces, la pâleur, le pouls n'ont pas une signification nette, la température n'est guère modifiée sauf le cas d'hémorrhagie ou de shock.

Devant cette faillite de la clinique nous pouvons recourir à des explorations directes. Il est indiqué de cathétériser la plaie avec un stylet en prenant les mêmes précautions que pour une opération sérieuse. Si le stylet pénètre on admet par définition la presque certitude d'une plaie viscérale, surtout dans les coups de feu. Si la sonde ne s'enfonce pas dans le ventre, il ne s'ensuit pas nécessairement que la plaie ne soit pas pénétrante : elle peut être sinueuse et d'un cathétérisme difficile. Pour être absolument fixé sur la question de la pénétration il y a deux moyens : le premier consiste dans le débridement large de la plaie. Mais ce moyen est mauvais pour plusieurs raisons :

1° On peut ne pas trouver le trajet de la blessure quand il est très étroit ou très sinueux ;

2° L'incision latérale n'est pas aussi commode que l'incision médiane pour le dévidement des anses ;

3° L'incision latérale expose à l'éventration.

Pour tous ces motifs je crois préférable d'ouvrir le ventre

sur la ligne médiane ; le plus souvent on trouvera un épanchement, des caillots indiquant la pénétration ; en cas contraire on irait constater l'intégrité ou la blessure du péritoine, par sa face interne.

Pour mieux préciser ma pensée, je dirai que toutes les fois qu'on n'a pas la certitude *absolue* que la plaie n'est pas pénétrante (plaie en séton, balle sentie dans l'épaisseur de la paroi au voisinage de la plaie d'entrée) il faut laparotomiser, que l'exploration au stylet soit démonstrative ou non. Ceci posé, l'exploration au stylet devient inutile et la laparotomie s'impose systématiquement toutes les fois qu'on a un doute sur la pénétration.

Je ne parlerai que pour mémoire du procédé de Senn. M. Jalaguier en a fait une critique sévère dans son excellent article du traité de chirurgie. Ce moyen est compliqué ; il a été souvent en défaut, car dans plusieurs observations on a constaté par la laparotomie l'existence des perforations quoique l'insufflation d'hydrogène eût été négative.

Enfin cette méthode est dangereuse, elle épuise les malades, et le gaz entraîne des matières dans le ventre ; la tension excessive subie par l'intestin expose enfin à la rupture des plaies incomplètes.

J'ai fait en présence de mon ami M. Gérard-Marchant, une expérience pour vérifier la valeur du procédé de Senn. Nous avons injecté de l'hydrogène dans le rectum d'un chien dont le ventre était ouvert ; le gaz a distendu très fortement le gros intestin, à tel point que nous craignions sa rupture ; cependant la valvule iléo-cæcale n'a pas été franchie. On voit qu'il faut employer des pressions énormes, très dangereuses, même pour un intestin sain.

II

VALEUR DE L'EXPECTATION ET DE LA LAPAROTOMIE.

Supposons maintenant que nous sommes en présence d'un malade blessé à la région ombilicale depuis quelques heures ; il est un peu pâle, il a vomi, il souffre du ventre ; pas d'autres

symptômes ; l'exploration au stylet montre que la plaie est pénétrante, la blessure de l'intestin est très probable mais aucun signe ne permet de l'affirmer.

Devons-nous intervenir en pareille circonstance ? M. Reclus nous dit *non.*

Notre collègue s'appuie sur la statistique qu'il a publiée avec Nogués et dans laquelle 88 coups de feu traités par l'expectation ont fourni 66 guérisons et 22 décès (25 p. 100).

J'ai dépouillé avec soin les observations de cette statistique et je me suis convaincu qu'en éliminant les plaies de l'estomac, du gros intestin, et les observations où la pénétration n'était pas vraiment établie, on arriverait presque à doubler la proportion des décès. Je ne vous ennuierai pas avec cette discussion qui serait longue et fatigante ; qu'il me suffise de vous faire remarquer que cette statistique n'est pas homogène. La plupart de ces observations n'ont été publiées que parce qu'elles semblaient surprenantes. Avant les travaux de M. Reclus qui de nous aurait songé à publier un fait isolé de plaie de l'abdomen traité par l'expectation et suivi de mort. Au contraire nous aurions communiqué une observation de plaie abdominale grave guérie spontanément.

Quoi qu'il en soit, les statistiques non homogènes doivent céder le pas aux statistiques intégrales. Rien de plus convainquant que les chiffres de Stimson cités par M. Reclus. Cet auteur, réunissant tous les coups de feu de l'abdomen traités par l'expectation dans les hôpitaux de New-York avant 1885, a trouvé une mortalité de 65 p. 100 dans une première statistique et de 76 p. 100 dans une seconde plus étendue. Ces chiffres se passent de commentaires.

L'expérimentation donne les résultats à peu près identiques à ceux de Stimson.

Je rappellerai d'abord que M. Reclus a constaté quelques cas de guérisons spontanées sur le chien ; mais il n'a fait qu'un petit nombre d'expériences.

Schachner dans 5 cas d'expectation a eu 4 morts et 1 guérison.

Dans mes expériences qui ont été l'objet d'un rapport à cette

société par M. Gérard-Marchant, j'ai, sur 46 plaies de l'abdomen sur le chien, 15 guérisons et 31 morts (68 p. 100) chiffres presque identique à ceux de Stimson.

Permettez-moi de vous faire remarquer que mes expériences ont une valeur toute particulière, car j'ai déterminé la mortalité inhérente aux lésions les plus simples. Dans ce but j'ai fait la laparotomie sur des chiens sains, j'ai amené une anse au dehors et j'ai tiré sur cette anse un seul coup de feu (calibre 6 millimètres). L'anse a ensuite été réduite et le ventre suturé. Sur 11 cas traités par expectation j'ai eu 7 morts et 4 guérisons. J'ai fait encore dans les mêmes conditions avec des ciseaux, une petite plaie de 1 centimètre sur une seule anse et parallèlement au grand axe; sur 5 animaux 4 moururent et 1 seul guérit.

En résumé 11 cas de lésions uniques m'ont donné 7 morts et 4 guérisons (68 p. 100 de mortalité), comme plus haut.

Il semble donc, Messieurs, que l'expectation doive être rejetée systématiquement du traitement des plaies de l'abdomen; mais nos adversaires ne se tiennent pas pour battus; ils nous disent que l'intervention étant aussi grave ou plus grave que l'expectation, mieux vaut ne rien faire et obtenir sans tant de mal des résultats semblables ou mêmes meilleurs.

M. Reclus attribue la gravité de la laparotomie à sa difficulté, à sa longueur, à ce que les manœuvres disséminent les germes dans le péritoine.

La difficulté technique des sutures intestinales et leur longueur ne sont pas une objection sérieuse; cette difficulté a notablement diminué grâce aux progrès qui ont été faits récemment (bouton de Murphy, etc.); elle disparaîtra de plus en plus à mesure que l'expérience des opérateurs deviendra plus étendue. Les manipulations disséminent évidemment les germes dans le péritoine, mais il est moins dangereux, il me semble, de provoquer cette dissémination, qu'on corrige d'ailleurs par la toilette ou les lavages du péritoine, que de laisser indéfiniment le liquide septique se déverser dans le péritoine.

La mortalité de l'intervention chirurgicale est-elle aussi considérable que l'a indiquée M. Reclus qui la fixait à 78 p. 100!

Ce chiffre excessif s'explique par le nombre trop faible des observations.

Dans la statistique de Morton, 110 coups de feu ont donné 67 p. 100 de morts; même proportion dans la statistique de Coley qui porte sur 165 cas.

Dans la thèse récente et très soignée d'Adler, sur 154 coups de feu la mortalité de la laparotomie est de 54 p. 100; celle des coups de couteau opérés de 32 p. 100.

Nous pouvons accepter cette statistique comme donnant la mortalité des cas pris en bloc; mais il ne suffit pas de compter, il faut peser les cas. Il est clair que si l'opérateur oublie de suturer des perforations ou de lier des vaisseaux, on ne peut s'en prendre à la méthode mais à l'opérateur qui a commis une faute.

Or sur les 154 cas d'Adler il y a 84 décès parmi lesquels 10 perforations méconnues, 19 malades ayant succombé avec de grands épanchements de sang dans le ventre.

En éliminant ces 29 observations non concluantes nous arrivons au chiffre de 125 cas avec 53 morts (42 p. 100), chiffre déjà très encourageant, puisque la mortalité est inférieure de 28 p. 100 à celle de l'expectation qui est d'environ 70 p. 100.

Mais serrons la discussion de plus près. Adler distingue avec raison les cas où la laparotomie a été précoce ou tardive.

Les malades opérés au plus tard cinq heures après l'accident fournissent 55 cas avec 36 guérisons et 29 morts soit 52 p. 100 de mortalité. (Après cinq heures elle monte à 75 p. 100.)

Après avoir relu avec soin les observations d'Adler je suis obligé d'éliminer un nombre considérable d'observations non concluantes. Dans 6 cas, ce sont des plaies importantes méconnues qui ont amené la mort : hémorrhagie pleurale, section de l'uretère, plaie de la moelle, plaie des reins, deux fois plaie de la vessie méconnue.

Dans 4 cas le malade a succombé à des fautes opératoires : péritonite inoculée, épanchement sanguin, sutures insuffisantes. (Obs. 40, 25, 98, 129.)

Cinq fois le malade présentait avant l'opération des phéno-

mènes très graves de Shock qui contre-indiquaient l'opération. Effectivement les malades sont morts pendant l'opération ou quelques heures après. (Obs. 43, 63, 73, 91, 118.)

Dans 3 cas (obs. 81, 85, 103) l'autopsie n'a pas eu lieu, de telle sorte que le doute persiste sur la question des perforations méconnues ou des fautes opératoires.

J'ai écrit dans mon manuel : la laparotomie donnera des guérisons presque constantes quand elle sera faite de bonne heure et avec une bonne technique, s'il n'existe pas des lésions trop considérables.

Or dans 5 cas d'Adler nous trouvons des plaies très nombreuses (9, 10, 11, 12, 15), dans les observations 26, 53, 55, 62, 109.

Nous restons donc avec 6 morts et 26 guérisons sur 32 cas de plaies peu nombreuses où l'on n'a pas commis de fautes opératoires graves. La mortalité se trouve donc réduite à 18 p. 100 en ne tenant compte que des observations concluantes au point de vue de la précocité de l'opération et de sa correction.

La statistique d'Adler nous montre encore l'importance des perforations rares, sur les 26 guérisons nous comptons 22 perforations peu nombreuses, ou des hémorrhagies sans plaies d'intestin.

Il est encore très intéressant de constater que la laparotomie peut, dans certains cas, guérir des perforations très nombreuses ; il y avait 7, 7, 10, 16 plaies dans les observations 67, 116, 100, et 152 qui guérirent.

Ces faits montrent que la laparotomie est légitime quelle que soit la gravité des lésions, aussi bien avec des lésions rares, qu'elle guérira à coup sûr, qu'avec des lésions multiples qui peuvent encore guérir, quoique beaucoup plus rarement.

M. Berger a communiqué au Congrès de chirurgie de 1891 une intéressante observation de laparotomie précoce suivie de guérison.

Si M. Le Dentu n'a pas eu le même bonheur en 1892 c'est à la gravité et au nombre considérable des lésions qu'il faut l'attribuer. Je rappelle qu'il trouva 9 perforations de l'intestin et de la vessie, avec un épanchement considérable de sang et d'urine dans le ventre. Ce cas était au-dessus de nos ressources.

Un argument important en faveur de l'opération c'est l'innocuité absolue de la laparotomie purement exploratrice. Deux fois j'ai ouvert le ventre à des malades pour des plaies pénétrantes par coups de couteau, qui n'avaient pas blessé l'intestin ; mes deux malades guérirent quoique l'un d'eux fût en pleine digestion avec des lymphatiques injectés de graisse. Une observation de Broca est identique à celles-ci.

Comme le dit Jalaguier : « Il vaut mieux cent fois ouvrir un ventre dans lequel il n'existe pas de lésions viscérales, que d'abandonner dans le péritoine une perforation de l'estomac ou de l'intestin. »

J'ai étudié expérimentalement sur le chien le traitement des plaies de l'abdomen et je puis dire que je suis arrivé à une démonstration décisive.

Après avoir établi que la mortalité de l'expectation était de 68 p. 100 pour des plaies uniques et petites faites aux ciseaux, je me mis en devoir de montrer la valeur de la laparotomie dans des conditions idéales de plaie unique, avec une intervention aussi précoce que possible.

Sur 18 interventions précoces j'ai eu 18 guérisons.

III

INDICATIONS ET CONTRE-INDICATIONS OPÉRATOIRES

Quand un malade est algide ou en collapsus, il vaut mieux s'abstenir d'opérer. Cependant quand on a la certitude que le shock est dû à une hémorrhagie, on a le droit d'opérer malgré un mauvais état général, car on ne compte plus les guérisons par arrêt des hémorrhagies, malgré les symptômes inquiétants qui existaient avant l'opération.

En résumé, toutes les fois qu'on peut espérer que le malade ne mourra pas pendant l'opération, l'intervention sera permise.

Lorsque la mort pendant l'opération est probable, il faut absolument s'abstenir. Il y a là des nuances difficiles à préciser ; le chirurgien se laissera guider par son expérience et sera toujours dans son droit quand il aura agi selon sa conscience.

L'abstention me paraît absolument obligatoire lorsque la plaie date de vingt-quatre ou quarante-huit heures et que la santé du sujet est parfaite, avec un facies excellent, une température et un pouls normaux, un ventre non douloureux spontanément, avec une sensation de bien-être que n'ont jamais les malades atteints de péritonite latente.

Dans ces conditions il faut admettre ou bien que l'intestin n'a pas été touché, ou bien que des adhérences ont rapidement étanché la plaie intestinale. Dans les deux cas, l'intervention serait nuisible, même dans le second cas, en détruisant l'œuvre de la guérison naturelle.

Une dernière contre-indication, c'est lorsque le chirurgien ne possède pas l'expérience, l'instrumentation, le local ou les aides nécessaires.

Il faut être chirurgien de profession pour se lancer dans ces sortes d'opérations, les plus difficiles peut-être de la chirurgie; et je ne conseillerais même pas à un chirurgien d'opérer s'il n'avait pas une expérience suffisante des opérations abdominales et surtout des interventions sur l'intestin. On ne peut aborder ces opérations avec des instruments quelconques, il faut des compresseurs intestinaux, de bonnes aiguilles à suture, du fil convenable et enfin tout ce qui comporte une laparotomie aseptique. De bons aides sont indispensables, il est nécessaire qu'ils aient déjà aidé dans des opérations sur l'intestin.

Je n'insiste pas sur la question du local, il est impossible de faire ces interventions ailleurs que dans les salles d'opérations très bien organisées.

J'admets que l'opération est indiquée *avec une plaie récente* :
1° Toutes les fois que la pénétration est certaine, même s'il s'agit d'une plaie par instrument piquant. L'exemple de M. Rochard, celui que je vous rappelais plus haut, sont une preuve du danger des moindres solutions de continuité.

2° Il faut toujours laparotomiser toutes les fois qu'on conserve le moindre doute sur la pénétration d'une plaie. J'ai développé plus haut l'insuffisance et les inconvénients des débridements des blessures ; mieux vaut inciser franchement sur la ligne médiane.

3° Dans les contusions violentes de l'abdomen par un agent traumatique à surface étroite (sabot de cheval), il faut laparotomiser toutes les fois qu'il existe le moindre malaise.

Lorsque la plaie date de plus de vingt-quatre heures, il faut intervenir s'il existe des signes nets de péritonite. Certaines péritonites décrites par Verchère sous le nom de septicémie intestino-péritonéale, sont torpides et presque latentes ; c'est pourquoi on a le devoir de laparotomiser, si l'on conserve le moindre doute sur la santé péritonéale du sujet.

IV

TECHNIQUE OPÉRATOIRE

Je n'insiste pas sur l'instrumentation. Je rappelle seulement qu'il faut une aiguille fine de Reverdin courbée à gauche, ou tout au moins de petites aiguilles courbes à chas fendu ; douze pinces en cœur à crémaillère pour oblitérer momentanément les perforations, et deux paires de compresseurs pour la résection intestinale.

Je ne saurais assez recommander l'anesthésie par l'éther pour les opérations intestinales ; c'est un agent merveilleux, qui ranime les malades au lieu d'augmenter le shock comme c'est le cas pour le chloroforme.

Je pense qu'il est avantageux de conduire la laparotomie de la façon suivante :

On fait d'abord une incision de 8 ou 10 centimètres, et l'on sait immédiatement s'il existe une hémorrhagie importante. Dans l'affirmative, on fend l'abdomen du pubis à l'épigastre, on relève l'épiploon et on fait comprimer l'aorte par un aide au-dessus de la mésentérique supérieure ; on sort ensuite toute la masse intestinale sur de grandes serviettes stérilisées et chaudes. Rien de plus facile alors que de trouver la source de l'hémorrhagie quand elle siège sur le mésentère, ce qui est la règle.

On lave alors la cavité péritonéale à l'eau bouillie. on enlève l'excès de liquide et on introduit dans le ventre plusieurs grosses éponges sèches. On irrigue ensuite largement le paquet

intestinal. On dévide alors l'intestin à partir du cæcum ou du duodénum et on oblitère momentanément les perforations avec des pinces en cœur. On irrigue de nouveau l'intestin, puis on le réduit dans le ventre, muni de ses pinces (après avoir enlevé les éponges péritonéales); on reprend ensuite chaque pince l'une après l'autre, et on procède à la réparation des perforations.

Quand l'hémorrhagie n'existe pas, il est inutile d'éviscérer avant d'être certain qu'il existe des perforations intestinales multiples ; je conseille donc de faire d'abord une incision de 10 à 15 centimètres ; on relève l'épiploon et on attire une anse quelconque. On traverse son mésentère avec une sonde cannelée qu'on laisse à cheval sur l'incision de la paroi. On dévide ensuite toute la partie d'intestin grêle située au-dessus de la sonde, puis toute celle située au-dessous, jusqu'à ce qu'on arrive jusqu'au duodénum et jusqu'au cæcum.

Aussitôt qu'on a constaté l'existence de plusieurs perforations, il faut éviscérer pour laver convenablement le péritoine, mettre des pinces sur les perforations, laver l'intestin, puis le réduire et enfin oblitérer les perforations une à une.

S'il n'existe qu'une ou deux perforations avec une infection très limitée et très légère, il est inutile d'éviscérer et de laver. Quelle est la meilleure technique pour oblitérer les perforations?

Il faut distinguer deux cas : dans l'un on peut conserver l'anse intacte, dans l'autre la résection intestinale est indispensable.

La résection intestinale est indiquée dans les cas suivants : 1° en cas de plaie d'une grosse branche de la mésentérique; 2° quand la perte de substance atteint les 3/4 de la circonférence de l'anse; 3° quand l'anse est gravement et largement contusionnée ; 4° quand il existe des perforations multiples très rapprochées; 5° quand le mésentère est largement désinséré. Ces indications ont été d'ailleurs admises par M. Jalaguier; 6° quand les perforations sont rapprochées du mésentère.

Lorsque la conservation est possible, il y a plusieurs cas à considérer :

1° *Lorsque la perforation est petite et unique* il suffit de la fermer par deux étages de sutures séro-séreuses.

2° *Lorsqu'il existe deux petites perforations assez rapprochées*, on peut exciser le pont intermédiaire voué à la gangrène et suturer la grande plaie à deux étages. Cependant si cette suture devait rétrécir notablement l'intestin il vaudrait mieux se servir de la greffe intestinale qui consiste à suturer un fragment d'anse saine sur la perforation par des sutures à deux étages placées en avant, en arrière, en haut et en bas de l'orifice traumatique.

Tant qu'une plaie est moindre que la demi-circonférence de l'anse la greffe intestinale est avantageuse.

3° *Quand la perte de substance est égale à la demi-circonférence intestinale*, il est plus avantageux d'employer l'excision losangique que j'ai décrite dans mon travail sur la hernie gangrenée (*Arch. gén. de médecine*, 1894). Ce procédé consiste à faire une excision en losange emportant la perforation; on suture ensuite à deux étages les côtés contigus du losange, de façon que les sommets extrêmes du losange s'appliquent l'un sur l'autre.

4° *Quand la perte de substance est égale aux 3/4 de la circonférence* il est préférable de réséquer.

Conclusions. — 1° Dans l'immense majorité des cas, avec une plaie de la région ombilicale, étroite et récente, il est impossible de diagnostiquer la pénétration d'après les symptômes présentés par le malade ;

2° L'exploration au stylet, le débridement de la plaie ne sauraient nous renseigner dans tous les cas avec certitude ;

3° En cas de plaie abdominale datant de quelques jours il faut faire la laparotomie toutes les fois qu'on a un doute même léger sur l'intégrité de l'intestin.

4° Si la plaie date de quelques jours il faut la laparotomiser si on a le moindre doute sur l'existence possible d'une septicémie péritonéale.

5° On s'abstiendra s'il s'agit d'une plaie datant de vingt-

quatre ou quarante-huit heures avec une santé parfaite et une sensation de bien-être très accentuée.

6° L'expectation est dangereuse, elle fournit une mortalité de 60 à 75 p. 100 ;

7° La laparotomie précoce et bien exécutée est seule rationnelle et bénigne. D'après les observations d'Adler, les laparotomies précoces (dans les cinq premières heures) et exécutées avec correction ont donné, sur 32 cas, 26 guérisons et 6 morts (18 p. 100).

8° Il est indispensable de dévider tout l'intestin pour être sûr qu'on ne laisse pas dans le ventre une ou plusieurs perforations méconnues.

9° Pour trouver facilement la source d'une hémorrhagie, pour laver le péritoine jusque dans ses recoins, il faut éviscérer tout l'intestin.

10° Pour réparer les perforations on aura recours, selon les cas, à la suture à deux étages, à la greffe intestinale, à l'excision losangique ou même à la résection de l'intestin.

D'UN CAS DE NÉPHRITE SYPHILITIQUE HÉRÉDITAIRE TARDIVE

Par M. LÉOPOLD LÉVI,
Interne des hôpitaux de Paris.

Les observations de néphrite liée à la syphilis héréditaire tardive sont rares. « Nos connaissances, dit M. Fournier (1), sont bien restreintes en cette matière... Il serait prématuré de chercher quant à présent d'établir un travail d'ensemble sur le sujet. » C'est ce qui nous engage à publier l'observation suivante, après avoir soigné la malade pendant un an. Le cas soulève d'ailleurs un point intéressant de diagnostic.

Joséphine C... occupe le n° 1 petit Cruveilhier, à l'infirmerie de la Salpêtrière, service de M. le professeur Raymond. Elle est âgée de 25 ans.

---

(1) FOURNIER. *Syphilis héréditaire tardive*, 1886.

A. H. — Le père de la malade a présenté des éruptions sur le corps, était sujet aux maux de tête et avait perdu de bonne heure ses cheveux, phénomènes peut-être en rapport avec la *syphilis*. C'était un grand éthylique, buveur d'absinthe, souvent en état d'ivresse. Il a succombé à 42 ans à la *tuberculose pulmonaire*.

La *mère* aurait eu aussi pendant longtemps des éruptions sur le corps. Elle est morte *tuberculeuse* à 32 ans.

La malade est l'aînée de 9 *frères et sœurs*, 7 *sont morts* en bas âge de maladies inconnues. Une sœur seulement vit encore, et serait atteinte de *tuberculose* (?).

A. P. — Elle n'a commencé à marcher qu'à l'âge de 2 ans. A souffert à cet âge de la gourme. De 2 à 5 ans elle a eu des phénomènes oculaires qui la rendaient aveugle (kératite interstitielle ?). Elle a recouvré graduellement la vue depuis l'âge de 5 ans. Comme maladies de l'enfance, elle a eu à 11 ans la rougeole, à 12 ans la varicelle.

Début. — Le début de la maladie actuelle paraît remonter vers l'âge de 9 ans. Elle eut à ce moment de l'œdème des membres inférieurs et des grandes lèvres, de l'oligurie, des douleurs vives au niveau des reins. En même temps survinrent des maux de tête assez violents.

La malade rapporte, d'autre part, à cette époque l'existence de douleurs violentes au niveau des conduits auditifs. L'ouïe fut abolie des deux côtés, et s'est rétablie depuis un peu à droite.

Depuis l'âge de 9 ans, elle a souffert parfois de palpitations, de maux de tête, d'accès de dyspnée et de sensation de cryesthésie survenant en plein été.

Fréquemment les membres inférieurs et les grandes lèvres devenaient le siège d'œdèmes prononcés qui gênaient la marche et obligeaient la malade à se servir d'une canne.

C'est à propos de ces œdèmes que nous avons examiné l'urine de la malade, constaté une forte quantité d'albumine, et fait entrer Ch..., à l'infirmerie.

Examen actuel. — Deux faits frappent à l'examen extérieur de la malade.

Elle présente les attributs de l'*infantilisme*. Agée de 25 ans, elle paraît en avoir quinze. Le système pileux n'est pas développé au pubis, on n'y voit que quelques poils longs et rares. Ils font totalement défaut aux aisselles. Les mamelles sont par contre développées. On note au niveau de l'espace présternal un riche plexus veineux superficiel et très apparent. La malade a été réglée tard, à 20 ans, les menstrues

sont irrégulières survenant à des intervalles très éloignés. Elle perd alors une très petite quantité de sang. Le cou est très développé. Il existe une hypertrophie régulière du corps thyroïde portant sur l'ensemble de la glande.

L'étude du *crâne et de la face* mérite d'autre part toute attention. La boîte cranienne est très développée. Les bosses frontales font une notable saillie (front olympien). Les os propres du nez sont le siège de malformations. Ils ont leur diamètre antéro-postérieur peu développé et se recourbent en dedans presque à angle droit. La racine du nez est aplatie et, en même temps, élargie. Le segment inférieur du nez (1) est légèrement retroussé. Les sillons naso-géniens sont marqués.

Les yeux sont un peu saillants. A quelque distance de la périphérie de l'œil petite saillie (pinguécula) (2). Les oreilles ont l'ourlet un peu aplati à la partie supérieure.

On note du côté des maxillaires des malformations notables. Les arcades dentaires semblent comme renflées et se distinguent du reste de l'os, surtout l'arcade du maxillaire supérieur. Les alvéoles, de dimensions irrégulières, regardent les uns en avant, les autres en bas; il en résulte que les dents qui y sont plantées affectent des directions divergentes. Il n'existe pas de symétrie; tandis que l'alvéole de l'incisive interne droite du maxillaire supérieur est grand et regarde en avant, celui du côté gauche est petit et regarde en bas.

Les dents sont petites. Elles se cassent facilement ; la plupart sont usées en biseau aux dépens de la face antérieure, d'autres sont

---

(1) L'examen du nez et des oreilles a été pratiqué par M. le Dr Gellé. L'ensellure du nez ne s'accompagne ni de déformation, ni de destruction de la cloison. Pas de perforation ni d'ulcération. Atrophie de tous les tissus. Voies nasales très larges. Pas d'ozène. Pour les oreilles : audition de la parole à voix haute du côté droit à 50 centimètres. Audition du diapason *la*³ perçue par l'oreille droite, non perçue par l'oreille gauche. Le diapason placé sur l'apophyse mastoïde est perçu à droite, non perçu à gauche. Placé sur le vertex, il est perçu à droite.

Pressions positives à droite.

Les tympans sont peu rétractés. Il s'agit d'une affection de l'oreille gauche à *maximum labyrinthique*.

(2) L'examen oculaire a été pratiqué par M. le Dr Kœnig : OD V. ; 1/50. OG : ne compte les doigts qu'à 2 mètres ; nombreuses taches pigmentaires occupant exclusivement le segment inférieur des deux yeux. Synéchies postérieures, opacités des deux cornées.

cariées. Un grand nombre, surtout au maxillaire inférieur, sont tombées. Elles sont irrégulièrement plantées et affectent les formes les plus irrégulières. Quelques-unes sont déchaussées, liserées de bleu ou de noir. Les couronnes de la plupart des molaires s'étalent en forme de cupules.

L'incisive interne droite du maxillaire supérieur présente l'échancrure en coup d'ongle d'Hutchinson.

Les apophyses mastoïdes sont hypertrophiées.

L'examen du reste du squelette fait reconnaître des détails intéressants du côté des membres inférieurs. Il existe une hypertrophie du fémur et du tibia droits. L'hypertrophie est surtout apparente pour le tibia sur toute l'étendue de la diaphyse et au niveau de la malléole. Le fémur est moins hypertrophié et l'est surtout au niveau du grand trochanter. Enfin on note une hypertrophie du calcanéum droit.

Les os correspondants du côté opposé ne présentent pas d'altération analogue. Par contre la rotule gauche est hypertrophiée avec une exostose en haut et en dehors. Elle mesure 1 centim. 1/2 de plus que la droite (7 centim.). En outre, l'articulation du genou gauche paraît légèrement gonflée. Son pourtour est de 2 centimètres plus grand que le pourtour du genou droit. Les mouvements d'extension complète sont impossibles et douloureux. La jambe est toujours un peu fléchie. On perçoit des craquements dans les mouvements des deux genoux.

Au niveau des jambes, léger œdème, avec formation de godet difficile, œdème des grandes lèvres qui sont épaissies et s'écartent difficilement. Il existe des varices superficielles des membres inférieurs.

Appareil digestif. — L'haleine est fétide, ce qui tient à l'état des dents de la malade. Elle a de l'appétit, mâche mal les aliments, se plaint de sensation pénible au creux de l'estomac. Elle est constipée d'habitude.

Le foie ne déborde pas le rebord des fausses côtes.

Appareil respiratoire. — La malade ne tousse pas. L'auscultation ne révèle aucune lésion grossière. Pas d'essoufflement.

Appareil circulatoire. — Il n'existe pas pour le moment de battement de cœur. La pointe du cœur bat dans le 5e espace un peu en dedans du mamelon. On perçoit à ce niveau une pulsation de médiocre intensité. Il existe à l'auscultation un bruit de galop intermittent.

Les artères se sentent peu. Le pouls est petit et se perçoit à peine.

Parfois se produisent quelques irrégularités. Le pouls bat de 21 à 24 dans un quart de minute ; la tension vasculaire est de 14 centimètres cubes (sphygmomanomètre Verdin).

Appareil urinaire. — A son entrée (13 mai 1894), la malade se plaint de douleurs au niveau des reins, à caractère lancinant et qu'elle compare à des coups de marteau. Les reins ne sont pas appréciables à la palpation. On détermine une légère douleur à la pression.

La quantité d'urine émise est inférieure à la normale : 400 grammes environ. Elle est très fortement albumineuse (6 gr. environ par jour). Il n'existe pas de cylindres.

La malade est soumise à ce moment au régime lacté qu'elle conserve pendant quelques mois puis est remise au régime ordinaire.

Nous avons suivi la malade pendant un an. La quantité d'urine n'a pas tardé à augmenter. Elle est de 1 litre le 20 mai et se maintient d'une façon régulière entre 1 et 2 litres. Cependant il arrive qu'un jour la quantité s'abaisse à 500 grammes ou s'élève à 3.500. La quantité d'albumine varie peu, quel que soit le régime suivi par la malade.

Nous donnons une analyse faite par le pharmacien du service, M. Roujat :

Volume : 1.000.
Aspect : trouble, mousse abondamment.
Couleur : jaune paille.
Odeur : *sui generis*.
Dépôt : assez abondant.
Réaction : neutre.
Densité : 1,023.
Urée : 13 gr. 51.
Phosphate : 1 gr. 20.
Chlorures : 3.
Albumine : 6 gr.

Après précipitation de la fibrine, le dosage de la sérine donne 2 gr. 75. Il reste donc à décomposer les matières albuminoïdes en fibrine et globuline : 3 gr. 25; sérine : 2 gr. 75.

A l'examen microscopique on trouve un assez grand nombre de cristaux de phosphate, d'urates, quelques cristaux d'oxalate de chaux. Nous ne constatons pas de cylindres par l'examen.

Quand nous quittons la Salpêtrière le 30 avril, il ne s'est pas, dans l'année, produit de modification importante dans la santé de la malade. Pas de céphalée, pas de vomissements, pas de nouveaux phé-

nomènes. Les seuls faits qu'on constate sont le bruit de galop intermittent au cœur, l'albuminurie abondante dans l'urine.

Il s'agit donc ici d'une néphrite se traduisant par une albuminurie abondante, un bruit de galop, parfois quelques poussées d'œdème, et qui remonte à seize années.

En elle-même, cette néphrite offre des caractères particuliers qui doivent arrêter l'attention.

La néphrite est pour ainsi dire *latente*. Depuis l'âge de 9 ans, où la malade a eu les premiers signes de sa maladie, elle n'avai jamais été soumise à aucun régime. Elle était dans une salle de la Salpêtrière sans que jamais on s'occupât d'elle, jusqu'au jour où par hasard un œdème des membres inférieurs a fait rechercher et constater une grande quantité d'albumine.

Il y a là un caractère de bénignité très remarquable. Néphrite durant depuis seize ans sans compromettre l'exercice de la vie, malgré l'absence de tout traitement.

Par contre, le régime lacté ne semble pas avoir d'influence sur la quantité de l'albumine. Nous avons soumis la malade pendant quelques mois à ce régime, sans noter de variation bien nette à ce point de vue. Puis nous l'avons, d'autre part, remise au régime ordinaire, et il n'y a pas eu d'aggravation dans son état. Par conséquent, *inefficacité et inutilité d'un régime lacté prolongé* dans ce cas particulier.

La quantité d'albumine est considérable chez la malade, et cependant la néphrite est peu grave. Ce fait est donc encore en faveur de l'*absence de relation* qu'il y a entre la proportion d'albumine éliminée et la gravité de la néphrite.

Mais la néphrite intéresse surtout par sa *nature*.

La malade a ici une hérédité double, syphilitique et bacillaire, qu'elle exprime par des manifestations de l'hérédo-syphilis et par l'infantilisme.

Elle a de nombreux stigmates de la syphilis héréditaire : phénomènes oculaires, auriculaires, dentaires. Outre les déformations du crâne, elle a des hypertrophies des os des membres, et en particulier de là rotule, qu'il est bon de relever.

Comme infantile, elle est peu développée. Son système pileux

est rudimentaire. Ses règles ont débuté à 20 ans et sont irrégulières. Elle a enfin de l'aplasie artérielle.

A quoi faut-il rattacher sa néphrite?

S'agit-il d'une néphrite dépendant directement de la syphilis héréditaire?

S'agit-il d'une néphrite liée à l'aplasie artérielle? L'aplasie serait, dans le cas présent, sous la dépendance de l'hérédité bacillaire et syphilitique?

On aurait affaire dans la première hypothèse à une néphrite syphilitique héréditaire tardive. C'est là, il faut l'avouer, une forme qui n'est pas très étudiée. Les auteurs se sont surtout intéressés dans ces derniers temps à la syphilis brightique précoce (1).

Dans sa thèse sur la syphilis rénale, Négel (2) rapporte des cas de syphilis héréditaire tardive du rein dus à Coupland. Dans le premier fait, il s'agit d'une jeune fille de 13 ans. L'autopsie fit reconnaître une néphrite parenchymateuse. Le deuxième fait concerne une jeune fille de 18 ans et demi. Coupland rapporte à ce propos deux cas publiés par Laschkewitz, professeur à Charckow, et insiste sur la fréquence avec laquelle, à part les dégénérescences amyloïdes ou lardacées, les affections des reins se rencontrent chez les sujets atteints de syphilis tertiaire.

Fournier (3) signale 2 observations personnelles, et outre les noms précédents, il cite ceux d'Hutchinson, Dowse, Schwimmer, Bartels, comme ayant fourni des observations.

Chez le malade d'Hutchinson, né de père et mère syphilitiques, il se développa une kérato-iritis dans l'enfance; puis, entre 11 ans et 20 ans survinrent des affections osseuses multiples. Concurremment se produisirent de l'hypertrophie du foie avec ascite, des hématuries, de l'albuminurie. Plus tard, les accidents rénaux qui s'étaient améliorés récidivèrent. On trouva à l'autopsie des reins atrophiés, amincis, granuleux.

---

(1) Lécorché et Talamon. Méd. moderne, 1891.

(2) Négel. Th. Paris, 1882.

(3) Loc. cit.

A l'autopsie d'une fillette de 12 ans, ayant présenté de nombreux accidents de nature syphilitique, Dowse a rencontré une dégénérescence amyloïde du rein.

Dans le cas de Bartels, qui se rapporte à une malade dont le père mourut syphilitique, qui elle-même présentait les déformations habituelles du tibia, il existait de l'anasarque et de l'ascite qui s'améliorèrent par le traitement ioduré. Mais il persista de l'albuminurie. Plus tard de nouveaux accidents syphilitiques apparurent du côté des os du nez, l'albuminurie disparut alors.

Fournier conclut :

1° Diverses formes de néphrites ont été observées comme manifestations tardives de l'hérédo-syphilis.

2° Un caractère commun réunit toutes ces formes. C'est la qualité chronique des altérations rénales. Toutes consistent en des processus phlegmasiques, en des dégénérescences torpides ou lentes où l'élément inflammatoire ne prend jamais place.

3° Deux formes paraissent plus communes : la néphrite parenchymateuse, la dégénérescence amyloïde du rein.

4° La forme interstitielle à petit rein contracté semble d'observation plus rare.

5° La forme gommeuse, celle à foyers gommeux isolés et nettement circonscrits, peut être considérée comme exceptionnelle.

Les néphrites syphilitiques peuvent être des déterminations primitives de l'hérédosyphilis.

Au point de vue clinique, Fournier insiste sur deux points :

1° Le mode de début est toujours obscur, particulièrement insidieux et presque latent.

2° Les néphrites de l'hérédo-syphilis coïncident avec les lésions de même origine affectant le foie et la rate (cas de Dowse, Hutchinson, Coupland, Laschkewitz, Bartels).

A ce point de vue, notre observation diffère de celles citées.

On pourrait, d'autre part, se demander si la néphrite observée n'a pas de rapports avec l'aplasie artérielle, s'il ne s'agit pas

de la forme à laquelle Besançon (1) a consacré sa thèse inaugurale. C'est ainsi que l'auteur résume l'apparence clinique de cette forme. Des jeunes gens d'apparence chlorotique viennent à l'hôpital pour des maux de tête, des vomissements, une lassitude générale. La bouffissure légère des paupières, un œdème discret des membres inférieurs, la fréquence des mictions nocturnes, la décoloration et l'abondance des urines, leur faible densité, la constatation de l'albuminurie et d'un bruit de galop, tels sont les symptômes qu'on constate.

Ces symptômes diffèrent de ceux observés ; il y a des phénomènes d'urémie atténuée (maux de tête, vomissements), l'urine est en grande quantité avec faible densité.

Mais ce qui diffère surtout, c'est l'évolution. Dans les quatre observations de Besançon, la mort est survenue à l'âge de 20 ans, 17 ans 1/2, 22 ans. Il semble qu'on ait affaire à une affection grave.

Il est d'ailleurs difficile d'établir un diagnostic différentiel décisif. Mais ne pourrait-il, en fin de compte, exister une néphrite syphilitique favorisée par l'aplasie artérielle. Déjà nous avons soulevé pareille question à propos d'un cas présenté à la Société anatomique (2). Il s'agissait d'une femme de 21 ans, syphilitique à la période tertiaire, atteinte de néphrite interstitielle au cours de laquelle elle a succombé et qui présentait une aplasie considérable du système artériel. Pendant la vie, on ne pouvait déterminer s'il s'agissait d'une syphilis héréditaire ou acquise. A l'examen des reins il n'existait pas de gommes macroscopiques ou microscopiques, et les caractères histologiques répondaient bien d'une façon générale à ceux indiqués par Besançon. Nature de la sclérose, altération de vaisseaux, absence de dégénérescence des épithéliomes, hyperplasie musculaire, c'est ce que nous a montré l'examen histologique.

Après discussion nous acceptions que, si l'aplasie artérielle

---

(1) Besançon. Thèse Paris, 1889.

(2) Léopold Lévi. Soc. anat., 1894.

n'agit qu'à titre de cause prédisposante en infériorisant le rein, cet organe essentiellement artériel, vis-à-vis des agents toxiques ou infectieux, c'est-à-dire en créant à son niveau un lien de moindre résistance, « la néphrite avait pu se développer, grâce à l'aplasie, du fait de la syphilis ».

Dans le cas de syphilis héréditaire, on peut arriver à une étiologie univoque. Si l'aplasie artérielle est en rapport avec la syphilis héréditaire, la néphrite serait, de toute façon, directement ou indirectement syphilitique.

DU CANCER COLLOIDE DU PÉRITOINE

Par CLAUDE et Charles LÉVI
Internes des hôpitaux.

Le cancer du péritoine envisagé d'une manière générale est une affection relativement assez fréquente. On conçoit en effet aisément que la séreuse péritonéale, en rapports intimes avec la plupart des viscères abdominaux, soit souvent touchée par le processus néoplasique, qui frappe ces organes. Toutefois, dans le plus grand nombre de cas, cette dégénérescence du péritoine reste localisée au revêtement séreux de l'organe atteint, et aussi bien dans l'histoire clinique que dans l'analyse histologique des lésions, on n'attache qu'une importance secondaire à la néoplasie péritonéale. Mais, dans d'autres cas, le péritoine, par suite d'une condition de réceptivité spéciale, est affecté au plus haut point par le processus cancéreux, et l'attention du clinicien est attirée tout particulièrement sur des altérations qui, même à l'autopsie, paraissent limitées à la séreuse péritonéale. Il est parfois difficile, en effet, comme dans le cas que nous relaterons plus loin, de trouver dans les viscères le point de départ du néoplasme qui, sans un examen approfondi, passerait souvent inaperçu.

En un mot, au point de vue clinique comme au point de vue anatomo-pathologique, il semble dans certains cas que toute l'évolution morbide se soit concentrée dans la séreuse périto-

néale, et que l'on ait eu affaire à un *cancer primitif du péritoine.* Il nous a paru intéressant à propos d'un de ces cas, que nous avons relaté ailleurs (1), où la nature secondaire du néoplasme était certaine, d'étudier, en nous servant des observations antérieures, les caractères du cancer colloïde du péritoine.

OBSERVATION (résumée).

Femme de 51 ans, entrée le 17 septembre 1893 à l'hôpital Beaujon. Opérée le 23 novembre par M. Tuffier pour un cancer stomacal qui nécessita la résection cylindrique du pylore. L'examen histologique démontra qu'il s'agissait d'un carcinome colloïde. La malade quitta l'hôpital le 27 janvier 1894 en bonne santé. Cet état très satisfaisant se maintint ; la malade augmenta de poids et fut présentée dans ces conditions à l'Académie de médecine en juin 1894.

En juillet elle remarque que son ventre se ballonne, qu'elle perd l'appétit, mais l'état général est toujours bon. Au commencement du mois de septembre apparaissent brusquement de vives douleurs abdominales, l'ascite se développe et la malade rentre à Beaujon le 28 septembre. On constate une cachexie prononcée, une induration épigastrique douloureuse, une ascite qui nécessita six ponctions, qui donnèrent un liquide brun plus ou moins foncé, dense, sortant difficilement par le trocart. Les vomissements apparurent un peu plus tard, ainsi que de vives douleurs abdominales et la malade mourut le 30 octobre 1894.

A l'autopsie on trouva des nodosités cancéreuses miliaires sur tout le péritoine pariétal, une infiltration massive du grand épiploon, du mésentère et des autres épiploons, et une sorte d'encapsulement de la plupart des viscères par le néoplasme occupant seulement le revêtement séreux. Pas d'adénopathies. Pas d'envahissement des plèvres, ni d'aucun des viscères, sauf l'estomac qui présentait une récidive sur la cicatrice opératoire. Les ovaires étaient complètement transformés en deux masses cancéreuses. Les trompes et l'utérus étaient sains.

Toutes ces déterminations néoplasiques étaient constituées uniformément par du carcinome colloïde.

---

(1) Soc. Anat., 17 mai 1895.

Le cancer colloïde du péritoine a été l'objet d'une étude très approfondie de la part de Cruveilhier (1) : mais, conformément aux idées générales de son époque, il range cette affection, non dans les cancers proprement dits, mais dans les dégénérations aréolaires et gélatiniformes. Les traités de Rindfleisch, Lancereaux, Cornil et Ranvier en ont donné de bonnes descriptions. Depuis l'année 1826, les bulletins de la Société anatomique en renferment un certain nombre d'observations, dont quelques-unes ont été reproduites dans diverses thèses, notamment celles de Chuquet (th. Paris, 1879) et de Mongird (th. Paris, 1884).

Etiologie. — Les remarques faites à propos de l'influence de l'âge et du sexe sur la production du cancer péritonéal, s'appliquent à la variété colloïde.

Le cancer du péritoine, d'une façon générale, est plus fréquent chez la femme. D'après Mongird, sur 28 cas de cancer péritonéal, on en trouve 10 chez l'homme, 18 chez la femme. Pétrina, sur 40 cas, en a noté 16 chez l'homme, 24 chez la femme. Quant à l'âge où il se développe, la statistique de Crisp (*Trans. of. London path. Soc.*, 1875) portant sur 334 cas, nous montre qu'il y en a 29 au-dessous de 20 ans, 122 entre 20 et 45 ans, 104 de 45 à 60 ans, 79 de 60 à 80 ans. Le cancer colloïde représenterait pour les uns la variété la plus commune (Chuquet). Cependant Vidal le dit une affection rare. Pétrina n'a vu que 2 cas de cancer colloïde secondaire sur 26 cancers secondaires du péritoine. Sur 33 observations publiées dans les Bulletins de la Société anatomique depuis 1826, nous n'en avons relevé que 10 cas certains. En ajoutant à ceux-ci les observations que nous avons recueillies dans diverses publications de l'étranger, nous arrivons à un total de 25 cas de cancer colloïde. Ce sont :

Cruveilhier 5 observations. *Tr. d'Anat. path. génér.*, t. V.
Thouret. Soc. anat. 1828.
Grappin — 1845.
Barth — 1851.

(1) Cruveilhier. Anat. path., t. V.

Géry. Soc. anat., 1853.
Roque — 1866.
Liouville. *In* th. Tapret.
Alling. Soc. anat., 1869.
Cornil et Robin. Soc. anat., 1873.
Hanot. Soc. anat., 1873.
Cossy — 1876.
Merklen — 1880.
Pétrina. *Prager Vierteljahrschrift*, 1892.
Ord. *Pathological Transactions*, 1881.
Duncan. *Medical Times*, 1872.
Thorogvood — 1883.
Crisp. Pathological Society of London, 1875.
Jean. *In*. th. Chuquet.
Lancereaux. *Atlas d'anat. path.*
Vidal. Soc. médic. des Hôpit., 1874.
Galvaing. Th. Paris, 1872.

Dans 3 cas nous avons trouvé décrite la coexistence d'un cancer encéphaloïde et d'un cancer colloïde (1). Aussi pour Atkinson (*Arch. of med.*, 1884) le cancer colloïde serait plus souvent une dégénération d'autre cancer (encéphaloïde, squirres ou épithélioma) qu'une variété spéciale.

Le cancer colloïde du péritoine peut être primitif (Cornil et A. Robin (2), Jean *in* th. Chuquet, p. 57, et th. Galvaing, 1872, p. 21). Cruveilhier cependant admettait que la dégénération gélatiniforme de même que la dégénération « à suc cancéreux » des épiploons était *toujours* ou *presque toujours* consécutive à une dégénération du même ordre siégeant dans un autre organe. Il cite notamment une observation (3) (femme Georges) où « tous les viscères abdominaux et pelviens moins les ovaires étaient parfaitement sains ». Dans ce cas il est probable, dit-il,

---

(1) Barth. Soc. Anat., 1881. — Lebert. Soc. Anat., 1858.— Cruveilhier. An. Path., p. 39.
(2) Cornil et Robin. Soc. An., 1873.
(3) Cruveilhier, p. 75.

que les ovaires ont été le point de départ de cette dégénération. Mais dans certains cas les ovaires, quoique pris consécutivement, sont si volumineux [obs. pers., Roque (1), Duncan (2)] qu'ils attirent toute l'attention et paraissent être la localisation primitive. Ainsi chez notre malade si l'intervention chirurgicale n'avait permis d'affirmer le début stomacal on aurait peut-être admis, à l'autopsie, que la néoplasie avait commencé par les ovaires. D'ailleurs il est très difficile à une période avancée de dire si la transformation colloïde a envahi d'abord le revêtement séreux des organes ou leur tissu interstitiel.

En résumé, il nous semble souvent malaisé de se prononcer sur le début primitivement péritonéal du cancer colloïde et dans plusieurs observations, le point de départ de la néoplasie reste obscur.

Le *cancer secondaire* est consécutif à un cancer des organes génitaux, surtout des ovaires (Cossy, Petrina) ou à un cancer de l'estomac, principalement du pylore. Vidal rapporte un cas où le cancer péritonéal paraît consécutif à un cancer colloïde du foie.

Dans les observations de la Société anatomique nous avons compté 7 cas de cancer colloïde secondaire dont 5 consécutifs à un cancer de l'estomac (3), 1 à la suite de cancer des ovaires (4) et 1 dont le début se serait fait dans la région vésicale postérieure (Hanot) (5). La statistique de Pétrina montre que, d'une manière générale, le cancer péritonéal, quelle qu'en soit la nature, est bien plus fréquent après un cancer stomacal et surtout pylorique (17 cas sur 29).

Anatomie pathologique. — Le cancer colloïde est, comme disait Cruveilhier, ordinairement limité à une cavité splan-

(1) Soc. An., 1866.

(2) Med. Times and Gaz., 1872, p. 432.

(3) Thouret. Soc. An., 1828. — Géry. *Ibid*, 1853. — Roque, 1861. — Alling, 1869. — Merklin, 1880.

(4) Cossy. Soc. An., 1876.

(5) Hanot. *Ibid*, 1873.

chnique, quelquefois à un seul organe ou à une partie d'organe. Il atteint de préférence les organes abdominaux et, en général, les organes revêtus par une séreuse ; il affecte aussi primitivement les séreuses et même le tissu cellulaire sous-séreux. Sa structure se réduit à un tissu fibreux aréolaire à mailles communiquantes, remplies par une matière gélatiniforme.

Il se présente sous deux formes, que l'on observe conjointement dans le péritoine : la *forme tuberculeuse* (granulations miliaires, tubercules, végétations). Cette forme s'observe surtout sur le revêtement péritonéal des viscères abdominaux et de l'intestin.

L'autre forme, *forme infiltrée*, s'observe surtout dans le tissu des organes (paroi de l'estomac, ovaires) et dans les épiploons, où d'ailleurs en général les deux formes sont réunies.

Le cancer colloïde du péritoine est remarquable en général par l'*étendue des lésions*, qui atteignent surtout les épiploons plutôt que le revêtement séreux des viscères. Loin de se limiter à une région de l'abdomen autour des organes primitivement atteints, il se propage et se greffe pour ainsi dire sur toute la surface de la séreuse. A l'ouverture de l'abdomen on est frappé en effet des déformations qu'il cause dans les viscères. Le *grand épiploon* est rétracté ; au lieu de former une sorte de tablier mince étalé au-devant des anses intestinales, c'est un bloc épais plus large que haut, parfois une sorte de gâteau arrondi ne descendant guère au-dessous de l'ombilic, adhérent au côlon transverse, à l'estomac. La coloration est jaunâtre foncé, sa surface est mamelonnée, et la coupe montre qu'il est formé de tissu gélatiniforme peu consistant, parcouru de travées fibro-conjonctives dont il est difficile de séparer la matière colloïde. Le *mésentère* est représenté par une lame épaisse adhérente sur divers points, laissant peu de mobilité à la masse intestinale.

Les épiploons et les mésocolons offrent le même aspect et se confondent avec le revêtement séreux des organes, qui est atteint à des degrés variables par le processus néoplasique.

La cavité péritonéale peut renfermer une quantité énorme, jusqu'à 15 litres (Cornil et A. Robin), de matière colloïde ra-

mollie. *L'estomac* présente au niveau de son bord supérieur une masse volumineuse formée par l'épiploon gastro-hépatique très épaissi qu'il est impossible d'en séparer. A sa surface, on voit des granulations de taille variable que l'on détache facilement par le grattage. A la face postérieure une masse gélatineuse remplit souvent *l'arrière cavité des épiploons*. La surface muqueuse de l'estomac ne présente pas d'ulcération, mais généralement un rétrécissement, soit au cardia, soit surtout au pylore. Ce tissu cancéreux paraît être seulement sous-muqueux. D'après Cruveilhier, la marche du cancer se ferait de la sous-muqueuse vers le péritoine. Les faisceaux musculaires, dissociés par le néoplasme du tissu conjonctif, finissent par disparaître. *Le foie* offre une coque épaisse, adhérente, hérissée de granulations, mais la néoplasie ne pénètre nullement dans le parenchyme de l'organe. Il en est de même pour *la rate* qui est enveloppée d'un tissu plus ou moins épais, gélatineux et présentant la même coloration jaunâtre. Tous les organes de la région abdominale supérieure sont fixés et étroitement unis entre eux par une sorte de revêtement formé par la matière cancéreuse colloïde qui s'étend à la surface de chacun d'eux sans entamer le tissu propre d'aucun, sauf dans deux cas où nous avons vu signalée une invasion secondaire de la rate (1) et du rein (2). Cette disposition spéciale se rencontre d'ailleurs sur tous les autres viscères recouverts de péritoine.

L'intestin offre à sa surface une grande quantité de saillies ou de véritables tumeurs en continuité ou non avec les masses cancéreuses des mésentères, formant parfois des adhérences avec la paroi abdominale ou avec l'épiploon. Le *péritoine pariétal* est infiltré de plaques néoplasiques que l'on peut souvent sentir à la palpation ou hérissé de granulations de volume variable, isolées et présentant à la coupe le même aspect que nous avons noté : tissu gélatiniforme, jaunâtre, sans suc, contenu dans une trame fibro-conjonctive, et absolument localisé à la surface de la séreuse.

(1) Ord. Path. Trans., vol. XXXII.

(2) Lancereaux. Atlas anat. Path.

C'est sous cette même forme *nodulaire* que l'on rencontre la néoplasie sur *l'utérus*, *les trompes*, *la vessie*. Sur les *ovaires* au contraire la végétation cancéreuse paraît beaucoup plus active. Même dans des cas où ils ne sont pas envahis, le péritoine est à ce niveau plus épais et plus villeux que partout ailleurs. (Cornil et A. Robin). Mais souvent ces organes forment des tumeurs extrêmement volumineuses, bosselées, atteignant la grosseur d'une tête de fœtus (1), quelquefois kystiques, au milieu desquelles il est impossible de retrouver les traces de l'organe normal. Il semble, en effet, qu'il y ait une affinité particulière de l'ovaire, pour ce mode de dégénérescence colloïde, témoin la fréquence des tumeurs kystiques à contenu colloïde qu'on y rencontre. Peut-être doit-on chercher dans l'origine de ces organes, la cause de cette particularité. L'ovaire se développe aux dépens de l'épithélium germinatif de Waldeyer qui n'est qu'une modification de l'endothélium péritonéal. Si l'on admet d'ailleurs comme le prouvent l'embryologie et l'expérimentation, que la cellule endothéliale du péritoine n'est qu'une cellule conjonctive transformée en vue de la fonction, on comprend que la séreuse tout entière sera très apte à subir toutes les modifications que le processus cancéreux imprime au tissu interstitiel des viscères. Or le cancer colloïde est un néoplasme prenant son point de départ dans le tissu interstitiel d'un organe quelconque, estomac, intestin, etc. Parvenu au péritoine, il se trouve en rapport avec des éléments de nature conjonctive dans des conditions de nutrition et de vitalité très favorables à un processus de néoformation ; il y pullule avec une facilité remarquable.

Mais parmi les organes de la cavité abdominale il en est un qui se trouve, par son origine d'une nature, très voisine de celle du revêtement séreux, c'est l'ovaire. Ce dernier subira plus facilement que tout autre la transformation colloïde et bien plus, tandis que ce cancer péritonéal n'atteignait que le revête-

---

(1) PETRINA. Loco citato. — COSSY. Soc. anat., 1876. — GALVAING, thèse Paris, 1872.

ment séreux des viscères tels que le foie, l'estomac, ici c'est l'organe tout entier qui subit l'évolution colloïde, ou tout au moins la partie noble, la zone germinative, et quand la transformation se sera opérée, il pourra ne subsister aucun des éléments propres de l'ovaire, mais seulement son pédicule vasculaire.

Quant à la trompe et à l'utérus qui sont, au contraire, très rarement envahis par le cancer colloïde bien qu'ayant la même origine que l'ovaire aux dépens de l'épithélium germinatif, leur peu d'affinité pour le néoplasme tient peut-être à la disposition de leur revêtement muqueux. En effet ce dernier, au lieu de s'étaler à la surface de l'organe en pleine cavité péritonéale, est, au contraire, caché à l'intérieur de la trompe dont il tapisse le canal. Il est donc peu exposé à des greffes cancéreuses comme il semble s'en produire sur le reste de la cavité et sur l'ovaire.

Le cancer colloïde est donc le cancer par excellence du péritoine en ce sens qu'il consiste en la néoformation d'un tissu qui a son type dans les éléments constituants de la séreuse elle-même.

Contrairement aux autres formes de dégénération cancéreuse le néoplasme colloïde paraît avoir peu de tendance à envahir *les ganglions*. Ce fait peut paraître surprenant puisqu'on sait que les séreuses sont en rapports intimes avec le système lymphatique et ganglionnaire. Toutefois nous avons noté dans plusieurs observations l'absence d'adénopathie et notre cas en présentait un exemple frappant. Cruveilhier fait remarquer que l'immunité des ganglions au moins dans un très grand nombre de cas, est propre à la dégénération gélatiniforme. On a cependant noté que les ganglions et le système lymphatique même étaient envahis sur une grande étendue dans plusieurs cas (Alling-Hanot).

Cruveilhier a vu des cas où, à la dégénération gélatiniforme des organes répondait la dégénération « à suc cancéreux » (encéphaloïde) des ganglions. Il est extrêmement rare d'ailleurs de voir ce cancer se propager aux *plèvres* ou réciproquement survenir, consécutivement à la dégénération colloïde de celles-ci, même dans le cas où il existe des végétations sur le diaphragme.

Il semble qu'il y ait une sorte d'obstacle à la pénétration des éléments cancéreux dans le système lymphatique par suite d'une modification des organes d'absorption, comme si la séreuse dans toute son étendue, même en dehors des foyers néoplasiques, était atteinte dans ses qualités physiologiques.

Pourtant si la généralisation pleurale est rare, elle peut exister et dans le cas de Hanot, il y avait non seulement des végétations sur les deux plèvres, mais envahissement du tissu cellulaire du médiastin postérieur, du canal thoracique et du tissu sous-cutané du thorax. Un auteur anglais, Crisp (1), admet même que le début du cancer colloïde se ferait par une prolifération des espaces lymphatiques des épiploons.

Symptômes. — Lorsque la néoplasie colloïde débute par l'estomac on voit survenir des phénomènes de sténose des orifices, du pylore en particulier. Dans cette variété de cancer, les hémorrhagies sont rares, ce qui s'explique parce que la tumeur n'a pas de tendance ulcérative. La sténose se produit peu à peu, mais n'atteint pas un aussi grand degré que dans le squirrhe. Longtemps la lésion reste localisée à son point d'origine et n'amène pas une dénutrition aussi rapide que dans d'autres formes de cancer.

D'autres fois, l'affection débute par les ovaires et produit des phénomènes analogues à ceux des kystes de l'ovaire. Ce sont des troubles menstruels tels que cessation des règles, et des phénomènes de pesanteur du côté du petit bassin ; mais *il n'y a pas de véritables douleurs*, et ici encore le début de l'affection est particulièrement insidieux. Le cancer colloïde est une maladie qui reste plus longtemps latente que les autres variétés de cancer.

Après une période de plusieurs mois, où le mal s'est localisé au lieu d'origine, en ne produisant que quelques troubles mécaniques, on voit survenir tout à coup les signes de *l'envahissement péritonéal.* Alors la marche de la maladie devient bien plus rapide et on voit apparaître de l'ascite qui manque rarement à

(1) *Pathologic. Transactions*, 1875.

une période avancée. Cette ascite est plus précoce si la néoplasie a débuté par l'ovaire. D'après Lancereaux, elle serait plus rare et moins abondante dans la forme colloïde que dans l'encéphaloïde. Le ventre atteint un volume énorme, on y perçoit difficilement de la fluctuation ou en tout cas une *fluctuation superficielle* (Cornil et A. Robin, Vidal). La quantité de liquide peut s'élever à 12 litres ou plus (Cossy). Les caractères de ce liquide sont très importants, et pourront faire soupçonner la nature colloïde de la néoplasie. Ce n'est pas, au moins au début, un liquide sanguinolent, mais un liquide clair, jaunâtre, dense, visqueux ou filant comme de l'huile et passant difficilement à travers le trocart (Jean). Quelquefois même on est obligé de vider le liquide par un aspirateur. A la fin seulement de l'évacuation et surtout à une période avancée, on peut y trouver un peu de fibrine et de sang, mais l'examen microscopique n'y décèle généralement pas de cellules néoplasiques comme dans des cancers encéphaloïdes, et cette absence d'éléments figurés dans le liquide de l'ascite a une grande valeur pour le diagnostic de la variété histologique du néoplasme. Quelquefois on retirera des grumeaux que l'examen histologique montrera formés de travées conjonctives et de cellules en dégénérescence colloïde. Après la ponction, on pourra rechercher, si les ovaires sont envahis, les masses globuleuses formées par ces organes ainsi que le tablier dur constitué par le grand épiploon.

Le toucher fera sentir des masses dures dans les culs-de-sac, formées par les ovaires.

L'ascite se reproduit rapidement et, à mesure que les masses cancéreuses augmentent de volume, la quantité du liquide diminue ; à partir de ce moment la dénutrition fait des progrès rapides ; les troubles fonctionnels intenses produits par les masses néoplasiques du côté des organes respiratoires et digestifs, activent la marche de la cachexie.

L'œdème des membres inférieurs est rare même à une époque avancée (Lancereaux). La *marche* de l'affection est généralement assez longue, un ou deux ans en moyenne, trois ans dans le cas de Vidal. Dans le cas de Cornil et A. Robin, la durée a été bien plus longue (plus de sept à huit ans) — mais peut-être

dans ce cas s'agissait-il de péritonite chronique transformée plus tard en cancer colloïde. Niemeyer dit que le cancer primitif a une marche plus rapide et s'accompagne d'une cachexie plus précoce. Dans le cancer secondaire la maladie présente deux périodes : l'une où l'affection reste longtemps localisée à son point de départ, et donne lieu à peu de troubles fonctionnels ; l'autre plus courte, où le péritoine est envahi de proche en proche et alors par gêne mécanique des organes abdominaux et même thoraciques, et surtout par gêne d'absorption la cachexie arrive à ses extrêmes limites.

Une intervention chirurgicale comme dans notre cas, pourrait entraver momentanément la marche de l'affection. On serait peut-être autorisé à la tenter dans un cancer stomacal ou ovarique de cette nature plutôt que dans toute autre variété, puisque ici la vitalité et la puissance de végétation sont moindres, et qu'on a moins à craindre des généralisations viscérales. Il est vrai qu'on peut craindre ainsi la dissémination des germes cancéreux dans le péritoine. En somme, la gravité de l'affection paraît tenir moins à une intoxication, comme dans d'autres variétés de cancer, qu'aux troubles mécaniques, et à l'obstacle apporté aux phénomènes de l'absorption.

Diagnostic. — Le cancer colloïde du péritoine étant le plus souvent secondaire à un néoplasme de même nature d'un viscère abdominal, il est à peu près impossible de faire au début le diagnostic de la lésion péritonéale.

S'il est *limité au petit bassin*, c'est avec les *tumeurs ovariennes et parovariennes* qu'on pourra le confondre. Mais d'une part, les vraies tumeurs kystiques ont une marche plus lente, sont plus mobiles et plus régulières, d'autre part, les néoplasmes malins de l'utérus, de l'ovaire ou de la vessie se manifestent par des troubles fonctionnels plus marqués.

Plus tard, *lorsque le cancer tend à se généraliser* à toute la séreuse il prend une allure plus spéciale et devient d'un diagnostic plus facile. En quelques semaines, un mois à peine, l'individu qui, porteur de lésions locales très prononcées, mais assez limitées, ne présentait que des troubles fonctionnels minimes, est devenu un cachectique. Dans tous les autres cancers, l'en-

vahissement est plus progressif ; cependant la période de tolérance est moins longue et les troubles fonctionnels signalent dès le début la gravité de l'affection.

Les signes physiques ont aussi des caractères spéciaux. Dans le cancer colloïde le ventre n'est pas uniformément développé ; il n'a ni l'aspect globuleux et saillant en avant du *gros kyste de l'ovaire*, ni la forme un peu aplatie avec élargissement des flancs de l'*ascite ordinaire* hépatique ou cardiaque. Il semble que la paroi n'ait pas la souplesse nécessaire pour se laisser distendre par le liquide comme dans l'ascite où la peau prend cet aspect luisant si caractéristique avec distension de l'ombilic. La fluctuation est seulement superficielle dans le cancer colloïde, la ponction donne le plus souvent un liquide épais, gélatineux, sortant difficilement et dépourvu d'éléments épithéliaux. Enfin après la ponction, on peut sentir des nodosités de la paroi ou des viscères adhérents à la paroi.

Telles sont les bases du diagnostic qui quelquefois présentera de grandes difficultés, témoin le cas de Vidal (1) où on crut à un *kyste hydatique du foie*.

Nous n'insisterons pas sur tous les diagnostics qui peuvent se présenter à l'esprit. Nous voulons en retenir seulement les principaux.

Certains *néoplasmes végétants du péritoine pelvien*, décrits par Péan (2) et par Chevalier (3), bien que très analogues en apparence aux productions néoplasiques colloïdes, peuvent s'en distinguer. Tout d'abord ce ne sont pas des tumeurs de gros volume envahissantes et bourgeonnantes comme le cancer, mais des grappes de végétations mollasses, arborescentes ou en choux-fleurs, subissant ou non la dégénérescence kystique. Le ventre ne présente pas de plaques indurées de cancer ni de bosselures. Le liquide de l'ascite n'est pas filant comme cela est signalé souvent dans le cancer colloïde.

La *péritonite tuberculeuse* n'a de commun avec l'affection qui

(1) Loco citato.
(2) Sem. méd., 1886.
(3) Chevalier. Th. Montpellier, 1886.

nous occupe que l'induration de la paroi. Les autres symptômes diffèrent complètement. L'ascite du cancer colloïde se distingue notamment, d'après Vidal, par la fluctuation seulement superficielle qui se propage dans tous les points : la percussion, par exemple, à la partie inférieure de l'abdomen, la transmet à l'épigastre.

Les kystes du mésentère, les tumeurs du pancréas et les tumeurs rétro-péritonéales développées dans les ganglions ou les muscles (Vénégas, th. Paris) ne se diagnostiquent souvent que par la laparotomie.

Enfin, les autres formes du cancer du péritoine se distinguent généralement par des caractères assez tranchés.

Dans le *cancer encéphaloïde*, l'ascite est teintée de sang, parfois trouble, contient des cellules cancéreuses ou même des fragments de tumeurs.

Dans le *squirrhe*, l'ascite n'existe pas [Caryophyllis (1)]. La constatation de tumeurs abdominales et de symptômes gastro-intestinaux ou hépatiques mettront sur la voie du diagnostic. Pour Thorogwood, l'absence de douleurs et l'existence d'ascite sont de bons signes du cancer colloïde.

Quant aux *autres tumeurs péritonéales* (*endothéliomes*, *fibromes*, *sarcomes*, *lipomes*, *lymphadénomes*) étudiées dans la thèse de Camus (2), elles sont extrêmement rares et impossibles à diagnostiquer cliniquement.

Pronostic. —Le cancer colloïde est fatalement mortel comme les autres cancers viscéraux en général. Pourtant la dégénération colloïde a une puissance d'infection bien moindre que la dégénération cancéreuse et, à ce point de vue, on pourrait la rapprocher de la transformation kystique des organes. La marche de cette affection est moins rapide que celle des autres cancers, et la gravité tient plutôt à l'importance physiologique de la séreuse atteinte et à l'étendue des lésions qu'à la malignité même de la néoplasie. Elle s'accompagne des symptômes locaux

(1) Caryophillis. Soc. anat., 1889.
(2) Camus. Th. Paris, 1892.

et généraux les moins prononcés, et amène le plus lentement la cachexie. Il est enfin très rare qu'elle infecte l'économie tout entière.

En résumé le carcinome colloïde est essentiellement le cancer de la séreuse péritonéale. Il peut débuter dans le tissu sous-séreux ou même insterstitiel d'un organe abdominal, de l'estomac, en particulier, mais il y produit relativement peu de lésions, et ne s'y développe que lentement.

Quand il arrive au péritoine, au contraire, il s'étend bien plus rapidement, à la presque totalité de la séreuse. Il semble en effet avoir trouvé là son tissu de prédilection. Il envahit les épiploons, détermine la formation de granulations sur le revêtement séreux des organes, dont la trame reste intacte en général. Seuls, les ovaires sont fréquemment infiltrés dans leur totalité, ce que nous croyons pouvoir attribuer à leur origine *péritonéale.*

La propagation se fait surtout par continuité, par une sorte de greffe des éléments cancéreux plutôt que par propagation suivant la voie lymphatique. L'intégrité fréquente des ganglions et des séreuses voisines semble venir à l'appui de cette hypothèse.

« La variété colloïde du cancer du péritoine est en définitive, comme disait Cruveilhier, la forme la plus lente, la plus inoffensive des affections cancéreuses; elle est aussi celle qui mérite au plus haut degré le titre de *cancer local*, et elle ne se révèle que par la tumeur et le trouble graduel de la fonction dévolue à l'organe envahi. »

LES SIGNES OBJECTIFS DES AFFECTIONS STOMACALES

Leur recherche, leur application au diagnostic,

D'après les leçons de M. le professeur Hayem,

Par G. LION.

Les récents progrès de la clinique ont notablement augmenté nos connaissances sur la symptomatologie des affections stomacales. Les perfectionnements apportés aux procédés d'exploration gastrique, la découverte de nouvelles méthodes d'examen ont fait perdre aux phénomènes subjectifs une partie de leur importance pour mettre au premier plan les signes objectifs qui, pour quelques-uns, ont pris la valeur de véritables signes de certitude.

Toutefois, malgré l'importance des progrès réalisés, l'étude de ces signes objectifs présente encore de grandes difficultés, non seulement parce que leur interprétation a prêté à la discussion et donné naissance à des théories contradictoires, mais encore parce que les méthodes qui permettent de les constater n'offrent pas toutes le même intérêt et la même rigueur scientifique. Nous traversons une période d'étude remarquable sans doute par le nombre des travaux qui naissent chaque jour, mais si, parmi les données nouvelles, il en est un grand nombre qui offrent un réel intérêt et peuvent être considérées comme déjà acquises à la science, les conceptions exclusives et les conclusions prématurées ne manquent pas.

C'est dire que le sujet que nous nous proposons de traiter présenterait à chaque pas des difficultés presqu'insurmontables si nous voulions reprendre et critiquer toutes les opinions émises sur les différents points qu'il comporte. Nous risquerions, en procédant ainsi, de nous livrer à un travail ingrat et stérile. Nous croyons plus utile de nous limiter à l'étude des méthodes d'exploration qui sont fondamentales et qui présentent le plus de garantie, et de nous contenter d'exposer, aussi simplement et aussi clairement que possible, les principes généraux de pathologie stomacale, qui doivent, dans l'examen

des malades, servir de guide au médecin soucieux d'arriver au diagnostic et de poser des indications thérapeutiques précises.

Le but de l'examen objectif est de se rendre compte du mode de fonctionnement de l'estomac. Comment cet organe se comporte-t-il sous l'influence d'un repas donné? Quelles sont les limites de sa distension? Au bout de combien de temps se vide-t-il? Revient-il complètement sur lui-même quand il a évacué son contenu? Comment se fait le travail chimique de la digestion? Quelle est l'évolution de ce travail chimique? Autant de questions auxquelles il n'est possible de répondre que par la mise en œuvre de différents modes d'exploration.

Ceux-ci peuvent se ranger en deux groupes comprenant l'un les procédés physiques, l'autre les procédés chimiques. Ces deux groupes de moyens se complètent réciproquement. Ils offrent pour le clinicien un égal intérêt, et ne doivent pas être interprétés indépendamment l'un de l'autre. Si l'examen chimique du suc gastrique présente une importance primordiale, importance telle que, sans son aide, le diagnostic de tout état gastrique reste incertain, il n'est pas moins exact qu'il ne saurait être considéré isolément et que pour être complètement mis en valeur il doit toujours être rapproché des renseignements fournis par les différents modes d'examen physique. Il est même des cas assez nombreux où ces derniers prennent une place prépondérante, de telle sorte que sans eux l'interprétation des résultats analytiques reste absolument impossible au risque d'être presque fatalement erronée.

Nous devons donc étudier avec le même soin ces deux ordres de procédés. C'est ce que nous ferons successivement dans deux chapitres distincts. Nous essayerons également de montrer comment les données physiques et chimiques étant acquises, on peut les utiliser pour le diagnostic.

CHAPITRE I

EXPLORATION PHYSIQUE

Pour montrer quelle part considérable revient aux procédés

physiques dans la recherche des troubles stomacaux, il suffit d'énumérer les résultats qu'ils sont à même de fournir dans la pratique. Par l'inspection, la palpation, la percussion et diverses méthodes d'examen, parmi lesquelles l'exploration avec la sonde doit être spécialement mentionnée, on arrivera à se rendre compte : 1° de la situation de l'estomac ; 2° de sa forme et de ses dimensions ; 3° de sa consistance et, pour ainsi dire, de certains changements structuraux, au moins dans les parties accessibles aux doigts ; 4° de la facilité plus ou moins grande avec laquelle il évacue son contenu ; 5° des modifications qu'il subit de la part des organes voisins y compris la cage thoracique et de celles qu'il a lui-même entraînées du côté de ces organes.

La constatation de phénomènes aussi nombreux et, pour quelques-uns, assez délicats, ne laisse pas de faire supposer que la recherche des signes physiques est entourée d'une certaine difficulté. Cette recherche, en effet, demande une assez longue habitude, une sorte de virtuosité professionnelle qui ne s'acquiert que par la pratique, mais que la pratique donne, en somme, assez rapidement. Une fois bien en possession de la technique de l'exploration, il ne faudrait pas croire, cependant, être suffisamment armé pour l'examen des gastropathes. Même ainsi préparé, on risquerait fort de faire un examen incomplet ou infructueux, si l'on ne connaissait pas d'une façon précise ce qu'on peut trouver et ce qu'on doit rechercher. Autrement dit, la connaissance exacte des désordres pathologiques que l'on est à même de rencontrer, la recherche méthodique de ces désordres dans tous les cas, permettront seules une mise en œuvre fructueuse des moyens physiques. De là la nécessité, avant d'exposer les préceptes de technique, de définir le but que le médecin aura à atteindre par l'examen clinique et de décrire sommairement les différents signes ou syndromes qu'il pourra être appelé à relever. Il y a donc lieu de diviser ce chapitre en deux paragraphes, le premier comprenant l'exposé des symptômes ou syndromes ressortissant à l'examen physique, le second portant tout spécialement sur la technique de cet examen.

§ I. Etude des symptômes ressortissant à l'examen physiqu de l'estomac.

L'examen physique comporte en premier lieu l'inspectio générale du tronc, thorax et abdomen, l'étude de la conforma tion extérieure de ces parties et particulièrement de la régio abdominale de la cage thoracique. Il faut chercher à se rendr compte si l'estomac et tout le groupe des organes sous-dia phragmatiques n'ont pas subi un déplacement du fait d'un déformation pathologique du squelette ou d'une compressio venant de l'extérieur. Nous aurons donc à envisager tou d'abord les déformations de la cage thoracique et d'une faço toute spéciale celles qui sont dues au corset.

Nous étudierons ensuite les différents états pathologique qui déterminent du côté de l'estomac des troubles égalemen constatables par l'examen physique, mais dont le diagnosti nécessite l'emploi de procédés plus compliqués et souvent un exploration à l'aide de la sonde.

I. DÉFORMATION DE LA CAGE THORACIQUE. — MALADIE DU CORSET

Les diverses déformations pathologiques de la cage thora cique (rachitisme, développement insuffisant du sternum scoliose, mal de Pott, phtisie), sont faciles à reconnaître. Ce n sont pas, du reste, même quand elles sont très prononcées celles qui entraînent les plus grands désordres, du côté de organes digestifs. Cependant l'étroitesse du diamètre antéro postérieur est une des causes de la fréquence de la dilatatio chez les phtisiques.

M. Hayem fait remarquer que toutes les causes de compres sion, toutes les augmentations de volume de la glande hépa tique peuvent produire la dilatation de l'estomac par un procéd qu'il indique pour la première fois. Il suffit pour le comprendr de se rappeler la situation du pylore sur la partie latéral droite de la première vertèbre lombaire derrière le foie ave lequel il entre en contact au niveau du col de la vésicule biliaire Refoulé par un lien constricteur ou prenant en dedans un déve loppement qui se trouve entravé au dehors par la résistanc des côtes lors d'hypertrophie, le foie vient comprimer le pylor

ou l'anse duodénale contre la colonne rachidienne. On peut aisément, sur le cadavre, se rendre compte de cette occlusion et de la gêne à l'évacuation gastrique qui en résulte ; il suffit d'engager l'index de la main droite dans le pylore, par l'estomac sectionné, et de comprimer le foie avec la main gauche placée sur les dernières côtes.

Parmi les déformations thoraciques et les déplacements viscéraux d'ordre mécanique ce sont ceux que l'on rencontre chez la femme comme conséquence du port du corset qui se rencontrent avec la plus grande fréquence.

Les méfaits du corset doivent être recherchés avec d'autant plus de soins qu'ils ne s'accompagnent pas toujours de déformation manifeste de la cage thoracique et peuvent passer inaperçus.

D'une manière générale il faut considérer le corset comme un instrument désastreux. Il est la cause d'un nombre considérable de gastropathies et on ne doit jamais négliger de déterminer avec la plus grande attention la part qui lui revient dans la création de l'état pathologique.

Il représente une sorte de gaine rigide, inextensible, qui tend à immobiliser tout le thorax inférieur et même une partie de la paroi abdominale, c'est-à-dire toute une région qui physiologiquement est soumise à des variations de forme et de volume en rapport d'une part avec les mouvements respiratoires, d'autre part avec l'acte digestif. Dans certains cas, son action nocive dépend plutôt de l'immobilisation prolongée à laquelle il soumet ces parties qu'aux déformations qu'il y détermine ; c'est ainsi que ses effets peuvent être désastreux avec une cage thoracique presque normale et que, inversement, le thorax peut être très déformé par suite d'une altération pathologique, telle que le rachitisme, sans troubles prononcés du côté des organes digestifs.

Cet instrument est généralement appliqué chez la femme à l'âge de 12 à 14 ans, à une époque où le développement corporel est loin d'être achevé. Il devient une habitude et ne gêne plus ou même paraît être un soutien alors qu'il commence déjà à nuire. Les jeunes filles perdent assez rapidement con-

science de la constriction qu'il exerce ; elles sont de bonne foi quand elles affirment qu'elles ne se sont jamais serrées et cependant elles portent sur le corps les stigmates d'une forte compression. L'action du corset sur le tronc est comparable à celle des cercles de tuteurs sur les arbres ; l'anneau rigide est débordé au-dessus et au-dessous par le développement du squelette et s'imprime sous forme d'un sillon plus ou moins complet. Ce sillon est surtout marqué en avant et latéralement, au niveau des points les plus vulnérables, les plus tendres, pourrait-on dire, de la cage thoracique.

Les résultats de la constriction sont assez variables, car ils dépendent d'une part de la conformation générale de la poitrine, de l'autre de la forme de l'appareil appliqué et de la manière dont il pose. D'après les faits qu'il a observés M. Hayem rattache à 3 variétés les déformations qui peuvent se produire. Pour bien saisir ces variétés il est nécessaire de rappeler quelques détails ou pour mieux dire quelques expressions anatomiques.

Le thorax représente à l'état normal deux troncs de cônes renversés, se touchant par leurs bases au niveau d'une ligne passant entre la 4e et la 5e côtes et à peu près tangente à la face convexe du diaphragme considéré pendant l'expiration. Anatomiquement on lui considère une circonférence et 3 diamètres : vertical, transverse et antéro-postérieur. Les diamètres transverse et antéro-postérieur sont les plus importants, ils sont entre eux dans un rapport qui constitue « l'indice » (Broca) et qui permet d'estimer la capacité de la cage thoracique. Un autre élément d'appréciation important est l'angle xiphoïdien. Il a été étudié en détail par Charpy qui en fixe les dimensions à 70° en moyenne chez l'homme, et à 75° chez la femme.

Au point de vue clinique il importe encore de savoir que la conformation du thorax présente de nombreuses variétés individuelles.

On peut, avec Charpy, les ramener à 3 types principaux :

Thorax large ou carré : indice faible ; angle xiphoïdien large 80° ; capacité thoracique considérable ;

Thorax long : angle xiphoïdien plus aigu, au-dessous de 70° ; cône inférieur moins évasé ;

Thorax rond : diamètre antéro-postérieur moindre que dans le thorax carré, l'angle xiphoïdien est faible et ne dépasse pas 70°.

Nous sommes à même maintenant de saisir les trois variétés de déformations occasionnées par le corset.

1re Variété. — *Constriction sus-hépatique ou sous-mammaire.* — C'est la plus commune, la seule que l'on trouve décrite avec quelques détails dans les auteurs. Le thorax est carré ou rond, parfois élargi à sa base par évasement des dernières côtes ; l'angle xiphoïdien est peu modifié. On constate un enfoncement latéral qui s'étend de la 5e à la 8e ou à la 9e côte. L'enfoncement des côtes à la partie antérieure et inférieure des deux moitiés de la cage thoracique, lorsqu'il existe, diminue le diamètre antéro-postérieur et produit une excavation qui donne à la région une forme en bateau. Enfin il y a un déjettement des dernières côtes en dehors. Parfois, au point où a porté le busc, existe un enfoncement de l'extrémité du sternum ou une callosité légère. Les femmes ainsi déformées ont une taille courte, carrée et disgracieuse. Elles ont beau se serrer elles n'arrivent pas à avoir une conformation élégante ; aussi ont-elles tendance à augmenter ou à maintenir leurs habitudes de constriction.

2e Variété. — *Constriction hépatique.* — Ici l'anneau constricteur siège en plein sur le foie. Le thorax est long, plus effilé par en bas : l'angle xiphoïdien est aigu. Il n'y a pas de déformation bien appréciable de la cage thoracique, pas d'aplatissement sous-mammaire sensible, mais seulement un peu d'évasement de la base par un léger déjettement en dehors des deux dernières côtes et quelquefois production d'un angle chondro-costal. La taille est fine et élégante, mais le ventre est déformé.

3e Variété. — *Constriction sous-hépatique.* — M. Hayem insiste sur cette variété. Elle a complètement échappé aux auteurs qui ont écrit sur la question. La constriction se fait en pareil cas au niveau des dernières côtes et du bord inférieur du foie ou même au défaut de la taille.

Les côtes flottantes sont refoulées en dedans. La poitrine est normale, ni longue, ni courte, mais naturellement effilée. L'angle xiphoïdien est aigu bien qu'à un moindre degré que dans la variété précédente. La taille est longue, remarquablement fine (taille dite de guêpe) avec déformation du ventre qui prend l'aspect d'un petit ballon sous-ombilical. Dans certains faits de cette variété le thorax est simultanément le siège d'une déformation pathologique (brièveté du sternum) et offre l'aspect du thorax court. Parfois, comme dans l'obliquité due à la scoliose, la déformation n'est pas symétrique ; alors le thorax est court et évasé d'un côté, généralement celui du foie, et allongé de l'autre.

Cette division des déformations thoraciques tire son importance de ce que chacune des variétés ainsi distinguées entraîne à sa suite des conséquences différentes suivant le niveau auquel a porté la constriction.

La variété sus-hépatique détermine la production de désordres statiques décrits depuis les recherches de M. Glénard sous le nom d'entéroptose. La compression s'exerçant au niveau de la voûte diaphragmatique, sur la face convexe du foie, a pour effet de repousser par en bas ce dernier organe et d'une manière générale tous les viscères abdominaux. Le foie ptosé déborde les fausses côtes et parfois se mobilise ; examiné sur le cadavre il a conservé sa forme générale mais est creusé de dépressions plus ou moins profondes qui sillonnent sa face supérieure. L'estomac bascule et tend à prendre une position verticale par suite de l'allongement du ligament gastro-hépatique et du glissement du pylore en avant de la colonne vertébrale. Le côlon transverse qui suit le contour de l'estomac prend une forme en V. Le rein droit, parfois les deux reins sont luxés.

C'est la forme classique de la maladie du corset, la plus facile à reconnaître dans la pratique.

La variété hépatique produit le resserrement de l'aire abdominale qui correspond à l'épaisseur même du foie, sur la ligne de niveau du pylore et de la première partie du duodénum. La glande hépatique, écrasée sur place, s'allonge et son

diamètre antéro-postérieur augmente d'une quantité plus ou moins grande ; sa face supérieure est le siège de méplats ou de sillons plus ou moins profonds conséquences de l'impression des côtes ou du tassement du parenchyme; son bord antérieur forme une languette mince souvent reliée au reste de l'organe par une portion rétrécie. Le pylore et la première portion du duodénum comprimés entre le foie et la colonne vertébrale subissent une occlusion mécanique qui entraîne la dilatation de l'antre pylorique. Le resserrement de la portion verticale de l'estomac entre le foie, la rate, la paroi abdominale et la colonne vertébrale amène la biloculation de l'organe. Le plus ordinairement il n'y a pas de néphroptose.

La variété sous-hépatique a des conséquences bien différentes. Ici plus de ptose, plus de dilatation d'ordre mécanique tout au moins. Il se produit, par contre, deux séries de phénomènes bien particuliers. D'une part, le refoulement par en haut des viscères de la portion thoracique de la cavité abdominale entraîne une tension exagérée du diaphragme et à sa suite de la gêne de la respiration et des palpitations ; la malade éprouve des malaises, une sensation de plénitude à la suite des repas, elle est prise d'étouffements ou de battements de cœur quand elle marche vite ou monte les escaliers et elle se laisse aller insensiblement à mener une vie indolente. D'autre part, du côté des intestins les coudes du côlon deviennent très aigus tandis que sa portion transverse forme un V et il existe une constipation des plus opiniâtres. Les troubles qui caractérisent cette dernière variété sont d'autant plus importants à connaître qu'ils se produisent en l'absence de toute déformation apparente.

Ces trois variétés de constrictions dues au port du corset et leurs conséquences se trouvent résumées en quelques mots dans les formules suivantes :

1° Variété sus-hépatique : ptose et refoulement des organes.

2° Variété hépatique : constriction des organes qui sont comme passés à la filière, allongés, déformés sans être nécessairement ptosés.

3° Variété sous-hépatique : refoulement pectoral, gêne thoracique prédominante.

Dans la pratique ces différentes formes ne se rencontrent pas toujours à l'état isolé. Elles peuvent se combiner entre elles et l'on trouve réunies chez le même sujet les déformations des variétés hépatique et sus-hépatique et leurs conséquences. C'est la hauteur plus ou moins grande de la zone de compression qui règle ces combinaisons. Les corsets élégants ont une ligne de compression de 2 à 3 centimètres de hauteur, mais les corsets mal faits en ont une souvent beaucoup plus étendue. Aussi est-ce dans les hôpitaux que l'on observe le plus souvent les cas mixtes.

Il faut ajouter pour terminer que rien n'est plus fréquent que de rencontrer à l'autopsie des femmes qui portent ces diverses déformations des brides de péritonite chronique allant de la face inférieure du foie ou de la vésicule biliaire au pylore, au duodénum ou encore à l'angle droit du côlon. Cette périhépatite peut encore augmenter la gêne à l'évacuation et entre pour une part dans la production de la dilatation de l'estomac et des divers symptômes gastriques.

II. Différents états gastriques reconnaissables par les moyens physiques

Nous avons dit en commençant cette étude que le but de la recherche des signes objectifs était de se rendre compte du mode du fonctionnement de l'estomac. Quelle est la part qui revient aux moyens physiques dans la poursuite de ce but ? Autrement dit quels sont les phénomènes pathologiques relevables par l'exploration physique au moment des digestions et dans eur intervalle.

Avant de répondre à cette question, il est indispensable d'établir ce que l'on constate dans l'état physiologique. Voici comment, après avoir montré combien ce sujet présente d'obscurité, M. Hayem expose le mode de fonctionnement normal de l'estomac.

Fonctionnement normal de l'estomac.

L'estomac est composé d'un appareil secréteur et d'un appareil moteur ; sa cavité est le siège d'un travail chimique qui constitue l'une des phases principales de la digestion. Ces diffé-

rents phénomènes sécréteurs, chimiques et moteurs ne sauraient être considérés séparément : ils constituent à eux trois un acte physiologique, ils marchent de pair et sont comme liés entre eux. L'étude des faits cliniques montre que l'appareil moteur (en dehors des cas d'occlusion mécanique) est sous la dépendance de la fonction secrétoire et chimique et l'on doit admettre l'existence d'un système de régulation agissant sur les mouvements de la musculeuse et sur l'état des orifices et réglant son action sur la quantité et la constitution chimique du contenu stomacal.

Supposons l'estomac en place avec sa situation, ses dimensions et sa sécrétion normales. Décrivons, d'une façon succincte, les phénomènes qui se déroulent pendant la digestion d'un repas d'une certaine importance.

Les aliments mastiqués, ayant subi l'influence de la salive, arrivent dans la cavité gastrique et viennent se placer dans sa partie la plus déclive, l'antre prépylorique. Cette région, accessible à la palpation, se distend et la surface d'exploration augmente en même temps que la grande courbure s'abaisse, entraînée par le poids des aliments. Dans la cavité même de l'organe, le niveau du contenu déborde bientôt la valvule pylorique ; celle-ci se ferme et empèche tout passage dans l'intestin. De son côté, le cardia, s'il se laisse facilement ouvrir de haut en bas, se contracte pour s'opposer au reflux de bas en haut. Les aliments sont pris dans une chambre à double porte. Dans son ensemble, l'estomac représente un vase clos qui se moule sur son contenu. Celui-ci est représenté par la bouillie alimentaire plus ou moins épaisse, quelquefois liquide, et par une petite quantité d'air qui a été dégluti ou était renfermé dans les aliments. Normalement, il ne se produit pas d'autre gaz. L'air forme une couche qui se place dans le grand cul-de-sac, sous le diaphragme ; peut-être est-il, dans certains cas, résorbé ou rejeté au dehors, mais il ne paraît faire défaut que d'une façon exceptionnelle. L'estomac peut ainsi être comparé à une bouteille légèrement entamée.

Le contact de l'aliment avec la muqueuse gastrique a fait entrer immédiatement en jeu l'appareil sécréteur. Le bol ali-

mentaire subit peu à peu la transformation en chyme; on admet, d'après les expériences faites sur les animaux, qu'il est constamment remué par les mouvements inconscients, vermiculaires de la paroi stomacale, mouvements qui restent inappréciables à nos moyens d'investigation. Pendant que ces phénomènes se produisent, le cardia reste fermé, mais il n'en est pas de même du pylore qui semble devoir s'ouvrir ou s'entrebâiller d'une façon intermittente pour laisser passer une partie du contenu. Puis, après un temps variable avec la quantité et la qualité des aliments, l'estomac se vide définitivement et entre en repos.

Tels sont, esquissés à grands traits, les phénomènes physiques qui se passent dans l'estomac pendant l'acte digestif. Parmi ces phénomènes, il en est que nous pouvons constater à l'aide des moyens d'investigation cliniques et dont il importe de fixer les termes physiologiques. C'est ainsi que nous devons essayer de déterminer : 1° dans quelles limites l'estomac se laisse distendre à la suite d'un repas assez copieux, celui de midi par exemple; 2° combien de temps il met dans ces conditions à se vider et à revenir à sa situation normale. Ces deux points ont été et sont encore fort discutés.

La limite inférieure de la distension de l'estomac siégerait, d'après Wagner, à un peu plus de 2 centimètres au-dessus de l'ombilic, l'organe occuperait alors les 6/7 de la distance qui sépare l'appendice xiphoïde de l'ombilic, cette distance mesurant 15 centimètres. Pour Guttmann, elle descendrait à égale distance de l'appendice et de l'ombilic; pour Eicchhorst, elle pourrait atteindre l'ombilic.

En France, on admet en général avec M. Bouchard qu'elle ne dépasse pas normalement une ligne allant de l'ombilic au rebord des fausses côtes gauches.

D'après M. Hayem, dans les conditions les plus normales, le point le plus abaissé de l'estomac après le repas de midi reste un peu au-dessus de l'ombilic.

A ce propos, M. Hayem fait remarquer que le choix de l'ombilic comme point de repère laisse beaucoup à désirer. Si, en effet, ce point est fixe chez les individus dont la conformation

corporelle est normale, il est très fréquemment déplacé chez ceux dont la forme générale du ventre a été altérée par une cause quelconque telle que les grossesses multiples ou simplement l'obésité. Il faudrait, pour avoir des mesures rigoureuses, déterminer la longueur et la direction du grand axe de l'estomac.

A cette question de la limite de la distension gastrique se rattache celle du bruit de clapotage. Un organe sain donne-t-il le bruit de clapotage ou celui de succussion à un moment quelconque de la digestion ? M. Bouchard, qui a eu le mérite d'attirer le premier l'attention sur l'extrême fréquence de la dilatation et dont l'expérience clinique est très grande, a admis dans son premier travail que pour être un signe de dilatation le clapotage devait siéger au-dessous de la ligne allant de l'ombilic aux fausses côtes gauches. Pour M. Hayem tout estomac qui clapote franchement, à quelque niveau que ce soit, trois à cinq heures après le repas, doit être tenu pour anormal. Toutefois, à l'état sain, l'estomac peut donner de la deuxième à la cinquième heure un bruit de flot sous-diaphragmatique rappelant celui d'une bouteille presque pleine.

La durée de la digestion est naturellement variable avec la nature du repas. Elle est de sept heures pour un repas copieux d'après Leube. M. Hayem fixe à cinq ou six heures celle d'un repas comme celui de midi.

Classement des faits morbides.

Ces données normales une fois acquises, il faut essayer de déterminer les faits qui s'en écartent et de les classer pour en faire une étude méthodique.

On doit se mettre en garde dès l'abord contre les méthodes d'exploration insuffisantes et ne pas se contenter d'envisager le problème par un seul côté. On risquerait fort, par exemple, de se tromper grossièrement si on limitait son examen à la recherche des dimensions de l'estomac, pour conclure, d'après l'existence ou la non-existence de la dilatation, à l'état morbide ou au fonctionnement normal. Les faits pathologiques sont plus variés et plus complexes et, en dehors de la dilatation, il est des états particuliers que les moyens physiques permettent de

déterminer. C'est ainsi que l'évacuation hâtive avec un estomac petit et offrant en apparence les conditions les plus ordinaires, ou l'évacuation tardive par troubles évolutifs sans dilatation et même sans diminution de la tonicité, sont des états qu'il faut apprendre à connaître.

M. Hayem propose la division suivante qui doit servir de point de départ à l'exploration clinique. Les gastropathes y sont rangés en deux catégories.

1re catégorie. Malades qui après un repas, même copieux, ont au bout d'un temps court l'estomac vide.

2e catégorie. Malades qui, dans les mêmes conditions, ont une digestion prolongée. Cette 2e catégorie présente deux groupes naturels.

1er groupe. Digestion prolongée par irritation de l'appareil sécrétoire sans dilatation.

2e groupe. Digestion prolongée et dilatation.

En d'autres termes, il existe trois variétés principales de troubles de l'évolution digestive :

1° L'évacuation précoce ;

2° L'évacuation tardive sans dilatation ;

3° L'évacuation tardive avec dilatation.

Examinons-les successivement et voyons quels sont les signes physiques qui les caractérisent.

1° *Evacuation précoce.* — Une à trois heures après le repas l'estomac n'est plus décelable par la palpation ou la percussion, on ne trouve pas de limite bien nette entre l'estomac et l'intestin, on n'obtient ni le bruit de succussion, ni le bruit de clapotage. Dans quelques cas l'estomac est rempli de gaz, ballonné ; on peut le limiter par la percussion, mais il est petit et ne contient pas de liquide. Ces faits ignorés des auteurs classiques sont cependant fréquents, moins toutefois que ceux des deux autres variétés. Ils passent facilement inaperçus parce qu'ils échappent aux moyens physiques habituels et aussi parce qu'ils ne s'accompagnent pas le plus souvent de réelles souffrances et n'amènent pas les malades à se plaindre de leur estomac.

Deux conditions président à l'évacuation hâtive.

a) La plus fréquente est la *gastrite chronique avec diminution de la sécrétion*. Anatomiquement c'est une gastrite atrophique qui tantôt détruit ou transforme en appareil muqueux tout le système glandulaire, tantôt produit une irritation des glandes peptiques persistantes, mais qui amène invariablement un rétrécissement du champ de la sécrétion. Cliniquement il existe dans le 1er cas une apepsie ou une pseudo-apepsie, dans le second une hyperpepsie précoce, mais dans les 2 cas il y a production faible de liquide.

L'évacuation hâtive de l'estomac paraît donc dépendre non de l'état chimique de la sécrétion gastrique mais de son abondance. C'est là une constatation très intéressante au point de vue de la physiologie générale : elle semble établir que ce sont les variations dans l'abondance de la sécrétion qui commandent le fonctionnement de l'appareil moteur.

Une autre considération intéressante découle encore de l'observation de ces faits :

Les deux formes de lésions atrophiques représentent des processus anciens; l'ancienneté même de ces processus est une preuve que les troubles nervo-moteurs ne sont pas primitifs. S'ils étaient primitifs, en effet, ces estomacs à glandes discrètes ou totalement atrophiés devraient être les plus inertes et les plus dilatés. Or l'expérience clinique montre jusqu'à l'évidence que c'est le contraire qui a lieu.

b) *L'incontinence du pylore* est la seconde condition dans laquelle se produit l'évacuation précoce. On désigne de ce nom un état qui a été reconnu par l'insufflation et dans lequel le pylore ne retient plus les fluides introduits dans la cavité stomacale. En dehors des indurations qui transforment les parois de la valvule en un anneau rigide, l'incontinence se présente rarement et dans des conditions mal déterminées.

2° *Evacuation tardive sans dilatation*. — Ici la digestion est prolongée par le fait d'une irritation de l'appareil sécréteur en dehors de tout obstacle à l'évacuation gastrique. M. Hayem a établi nettement l'existence des cas de ce genre en faisant l'étude des troubles évolutifs.

Etant donné un repas d'épreuve toujours le même, la durée de

la digestion en est doublée et plus que doublée, en même temps que la quantité de liquide retirée de l'estomac à chaque exploration est supérieure à la normale. Quand l'affection est intense, la durée de la digestion est pour ainsi dire indéfinie.

Cet état tout à fait spécial a été bien caractérisé par M. Hayem qui a montré qu'il avait un substratum anatomique, la *gastrite parenchymateuse* pure ou mixte et une caractéristique chimique l'*hyperpepsie avec hypersécrétion*, celle-ci pouvant être passagère et corrélative de l'acte digestif ou continue et prolongée à jeun. Quels sont les signes physiques que l'on rencontrera en pareil cas ? Malgré la prolongation de la période digestive, la percussion, la palpation, la recherche du bruit de clapotage ne donnent pas les signes de la dilatation dans le sens donné à ce mot par M. Bouchard. L'estomac a conservé la faculté de se mouler sur son contenu, et s'il est grand à la suite des repas quand les malades sont gros mangeurs, il ne clapote pas ou donne seulement le bruit de clapotage dans la zone épigastrique supérieure. Enfin si l'on insuffle pareil estomac on se rend facilement compte que son volume est normal ou à peine exagéré.

L'hyperpepsie avec hypersécrétion peut persister longtemps sans aboutir à la dilatation proprement dite. M. Hayem a eu l'occasion de suivre des malades ainsi atteints pendant des années et même de faire l'autopsie de plusieurs d'entre eux.

Les faits de cette deuxième variété échappent donc en grande partie aux modes d'investigations physiques, à ceux tout au moins qui ont pour objet de relever l'état statique de l'estomac. Leur diagnostic se pose surtout à l'aide des procédés chimiques et des signes subjectifs.

3° *Evacuation tardive avec dilatation.* — Dans ses leçons de thérapeutique de 1891, M. Hayem divise les dilatations stomacales en trois classes : les dilatations par troubles évolutifs, les dilatations avec atonie et les dilatations d'ordre mécanique.

La prolongation de la digestion avec évacuation tardive est la cause la plus fréquente de la dilatation. Viennent ensuite tous les modes de gêne à l'évacuation gastrique, entre autres la compression de la taille et les déformations du ventre consécu-

tives aux grossesses répétées, ce qui rend la classe des dilatations d'ordre mécanique particulièrement fréquente chez la femme.

Que ce soit la gastrite avec évacuation tardive ou la gêne mécanique qui entre primitivement en scène, le mécanisme qui donne naissance à la dilatation reste le même. L'organe soumis à un excès de travail (hypersécrétion et accroissement du travail moteur) s'hypertrophie, sa cavité grandit en même temps que ses parois s'épaississent et cette période de lutte dure jusqu'à ce que, la gastrite interstitielle progressant et réduisant peu à peu la muqueuse et la musculeuse, l'atrophie succède à l'hypertrophie et l'atonie à la suractivité fonctionnelle.

La dilatation avec atonie est ainsi l'aboutissant ordinaire des deux autres variétés. Quelquefois cependant elle se produit très rapidement, sans phase d'hypertrophie antérieure, surtout lorsqu'elle se montre chez les petites filles comme conséquence de la compression par le corset.

La dilatation se produit donc, dans la majorité des faits, par un processus que M. Hayem étudie pas à pas. Il s'agit d'un véritable cycle morbide dont les diverses phases ne se distinguent pas toujours très facilement en clinique parce que le passage de l'une à l'autre se fait progressivement et d'une façon insensible.

Ce cycle morbide, que nous envisagerons tel qu'il évolue dans la gastrite primitive sans obstacle préalable, débute par une gastrite, passe par une phase de dilatation active et aboutit en dernier terme à la dilatation avec atonie.

1° *Phase de gastrite avec subintrance des digestions.* — Dans tous les cas, la gastrite qui mène à la dilatation est la *gastrite parenchymateuse hypersécrétante.*

Cette affection, très commune, peut durer parfois longtemps sans produire de dilatation. Ce sont les faits de ce genre, les moins nombreux du reste, qui constituent la deuxième variété de gastropathies que nous venons d'étudier. Les malades souffrent, ne peuvent manger à leur appétit ou s'ils mangent trop et sans choisir leurs aliments, sont pris de crises douloureuses avec vomissements. Dans l'intervalle des crises, ou, quand l'estomac devenant plus tolérant, les crises s'espacent, la distension

apparaît et à la longue les malades de cette catégorie fournissent un certain contingent à la dilatation.

A côté de cette forme douloureuse avec intolérance gastrique, il existe une forme atténuée de la maladie ou, ce qui est plus fréquent encore, une forme de gastrite mixte qui évoluent toutes deux sans souffrance, sans vomissements. Ce sont elles qui mènent presque invariablement à la dilatation, comme on le comprendra facilement.

Les conditions réalisées par l'état morbide sont les suivantes. Les digestions sont prolongées mais elles ne s'accompagnent pas de douleurs vives, et les vomissements sont rares ou nuls. Il existe un fort appétit malgré la lenteur de l'évacuation, de sorte que bientôt le repas de midi vient s'ajouter à un certain résidu du repas du matin, et celui du soir à un résidu plus considérable des deux précédents. L'estomac n'est vide à aucun moment de la journée, il n'arrive à se débarrasser complètement des résidus alimentaires que pendant le long repos de la nuit.

Cette subintrance des digestions amène une surcharge, une distension excessive, qui est la cause première, en quelque sorte mécanique, de la dilatation. Elle crée des conditions statiques particulières, dont nous allons chercher à nous rendre compte.

A l'état physiologique, sous l'influence de l'ingestion des aliments, l'estomac subit une déformation et un déplacement qui ont été bien décrits par certains physiologistes, et notamment par Braune. La petite tubérosité se tend, s'élève et se déplace vers la droite en débordant le pylore. Il en résulte une coudure avec torsion de l'angle gastro-duodénal, mais, par suite du mouvement d'élévation, il ne se forme pas de vive arête et le ligament gastro-hépatique se relâche.

Il n'en est plus de même lorsque l'estomac est soumis à une distension prolongée et exagérée. La petite tubérosité cède à la longue à la distension forcée et au poids des aliments qui l'entraîne vers l'ombilic ; elle attire à sa suite le reste de l'organe qui s'abaisse dans l'abdomen. A la suite de l'ingestion des aliments, le mouvement d'élévation du pylore ne se produit plus,

le mouvement de déplacement transversal manque parfois et la distension se fait de haut en bas. Il en résulte une coudure de la région pylorique et de l'angle gastro-duodénal qu'exagère encore le ligament gastro-hépatique tiraillé. Un obstacle mécanique à l'évacuation s'ajoute par ce fait aux troubles évolutifs, pour prolonger encore le séjour dans la cavité stomacale des résidus de la digestion.

La production des désordres statiques est encore facilitée par deux ordres de phénomènes : la flatulence et l'amaigrissement.

La flatulence, si commune chez les malades, agit par la force expansive des gaz produits. Elle entre spécialement en jeu chez les malades qui ne les rejettent pas par en haut.

L'amaigrissement a une action lente et continue qui en fait une condition importante des phénomènes que nous étudions.

A l'état normal, la paroi abdominale offre une résistance très grande. Dans la cavité abdominale ainsi solidement limitée, les anses intestinales se disposent par plans superposés qui agissent à la façon de coussins qui se soutiennent les uns les autres, et sont callés en quelque sorte par l'interposition d'une certaine quantité de graisse.

A la partie supérieure l'estomac forme comme une nacelle flottant à la surface de l'eau, nacelle extensible qui, lorsqu'elle s'emplit, s'étale en surface sur les coussins de soutien plutôt qu'elle ne plonge.

Aussi chez les gros mangeurs et les grands buveurs qui restent gras ou deviennent obèses, l'estomac devient-il transversal et évase la base du thorax, bien avant de se développer du côté de l'abdomen.

Mais chez les malades atteints de gastrite avec subintrance des digestions, la nutrition générale est altérée, l'amaigrissement souvent rapide malgré l'exagération de l'appétit, et la conséquence de la distension gastrique est tout autre. La paroi abdominale s'affaiblit, devient tombante. La graisse épiploïque disparaît, l'appareil de soutien de l'estomac tend à s'effondrer, les coussins intestinaux se rabattent obliquement vers la partie inférieure de l'abdomen. L'estomac non soutenu se déforme et

tend à s'abaisser sous le poids de son contenu. Le côlon transverse fixé à la grande courbure la suit et prend la forme en V. Ainsi est créé l'entéroptose.

Ajoutons enfin que l'asthénie générale secondaire, en diminuant la force de résistance des muscles abdominaux et peut-être aussi celle du muscle gastrique, vient ajouter ses effets à ceux de l'amaigrissement.

2° *Phase de dilatation active ou avec hypertrophie.* — Malgré ces désordres statiques et ces causes de stase gastrique, lorsque la maladie est arrivée à cette phase de son évolution, l'*estomac se vide encore pendant la nuit*, ou, tout au moins, on n'y trouve pas comme dans les sténoses, même incomplètes, de résidus alimentaires le matin à jeun.

Cela ne tient pas seulement à ce que la position horizontale facilite l'évacuation gastrique en déplaçant le liquide et en faisant disparaître la coudure gastro-duodénale. Il faut surtout tenir compte de la façon dont l'estomac réagit contre les causes de distension. Ce point est capital dans l'étude de la dilatation et mérite une sérieuse attention.

Tous les auteurs contemporains parlent, pour expliquer la dilatation, d'atonie gastrique, d'estomac forcé, d'insuffisance gastrique. Il ne faut pas croire que l'estomac se comporte comme un sac inerte et se laisse distendre si facilement. Si on cherche sur le cadavre à distendre un estomac de capacité normale en y injectant du liquide ou des gaz, on arrive très difficilement à faire descendre la grande courbure jusqu'au niveau de l'ombilic. L'organe se romprait plutôt que de prendre les dimensions et la forme d'un estomac dilaté. Cette simple expérience suffit à montrer qu'un estomac dilaté a subi une profonde modification structurale.

La dilatation est, en effet, le résultat d'un processus à évolution lente et qui exige toujours un temps assez long pour se produire. L'estomac subit la loi générale des organes creux et contractiles, c'est-à-dire que, placé dans des conditions qui augmentent son travail moteur, il devient le siège d'un processus vital et actif. On peut comparer ce qui se passe du côté de l'estomac en hyperfonction, à ce qui a lieu dans des condi-

tions analogues du côté du cœur ou encore du côté de la vessie. De même que derrière un obstacle augmentant son travail mécanique, le cœur s'hypertrophie et s'élargit en même temps, de même l'estomac s'agrandit et s'hypertrophie. Par suite du travail d'hypernutrition qui accompagne l'hyperfonctionnement, la muqueuse se développe, présente des plis nombreux et volumineux, et devient, par suite, très extensive ; la couche musculaire augmente également de dimensions et de puissance, et peu à peu, au fur et à mesure que se produit l'ectasie, la paroi gastrique gagne en épaisseur et en résistance.

Il se produit un travail d'accroissement total de l'organe qui augmente en tous sens et dans toutes ses parties, travail semblable à celui qui se fait pendant la croissance ; il y a en quelque sorte entre l'estomac normal et l'estomac dilaté avec hypertrophie, la même différence qu'entre l'estomac de l'enfant et celui de l'homme adulte. Ainsi altéré, l'estomac reste grand même quand il est vide et il suffit d'y introduire un peu de liquide pour obtenir le bruit de clapotage dans une zone étendue. En résumé la dilatation est la conséquence d'un processus actif, compensateur; elle est le résultat de la lutte contre l'augmentation de travail.

Cet état peut durer plus ou moins longtemps, presque indéfiniment dans quelques cas, mais il n'en est pas toujours de même. Certaines formes de gastrites, qui donnent d'abord naissance à l'hypersécrétion avec prolongation des digestions, aboutissent à un moment donné à l'atrophie de l'appareil glandulaire et à sa transformation en système muqueux. Si la fonction sécrétoire commande aux actes moteurs, comme le veut M. Hayem, on devrait à cette phase de l'affection, alors que la digestion est presque nulle et la sécrétion très diminuée, voir l'estomac se rétracter et progressivement devenir petit. Cette éventualité se produit effectivement chez les malades qui ont une gastrite atrophique à évolution assez rapide et chez lesquels la période d'hypersécrétion avec digestion prolongée n'a pas été de longue durée.

Mais quand la phase d'atrophie glandulaire a été précédée pendant un temps suffisamment long d'irritation sécrétoire et

de subintrance des digestions, on observe un état en apparence paradoxal représenté par un faible pouvoir digestif, un amoindrissement de la sécrétion glandulaire et une dilatation persistante. On entre alors dans la 3e phase du cycle morbide et nous allons voir que les phénomènes qui la caractérisent sont aussi faciles à expliquer que ceux des deux premières.

3° *Phase de dilatation atonique.* — L'estomac est dilaté parfois plus encore que dans la période précédente, mais il renferme souvent plus de gaz que de liquide. Malgré son grand volume on en tire peu de liquide à la suite du repas d'épreuve. L'extraction en est difficile, souvent gênée par le dégagement des gaz et dans un grand nombre de cas il est impossible de rien extraire si l'on n'a pas recours à l'aspiration. On se trouve en présence d'une dilatation avec atonie.

Peut-être les conditions statiques qui ont créé au début la dilatation peuvent-elles entraîner à la longue une sorte d'épuisement paralytique du muscle gastrique, et d'ailleurs avec elles coexiste souvent à cette époque une neurasthénie profonde et invétérée, mais la cause principale de cette atonie terminale semble être encore d'ordre anatomo-pathologique.

A l'hyperplasie muqueuse et musculaire de la 2e phase, succède un processus inverse d'atrophie. La muqueuse stomacale devient de plus en plus mince ; elle est tendue, lisse, sans plis. En même temps la couche musculaire perd sa structure normale. Elle est envahie par un processus de sclérose interstitielle qui étouffe les éléments nobles et, à une période où elle paraît encore assez épaisse, elle a perdu en partie ses propriétés contractiles et tend à se transformer en une lame fibro-élastique. Dans les cas très anciens elle est réduite à une couche mince et scléreuse. Pour poursuivre la comparaison que nous avons faite entre l'estomac et le cœur, la dilatation atonique correspond à la période d'affaiblissement du cœur par myocardite scléreuse.

Tels sont les trois phases par lesquelles passent les états gastriques qui mènent à la dilatation. Dans certains cas, à l'état gastrique se surajoute, pour activer encore la production de celle-ci, une complication qui peut gêner le cours des matières

en tiraillant le pylore et en augmentant la coudure de l'angle gastro-duodénal. Il est difficile de faire l'autopsie de malades ayant souffert de l'estomac sans trouver des traces plus ou moins anciennes d'une variété de péritonite localisée qu'on pourrait désigner sous le nom de péricholécystite. Des néo-membranes dont l'organisation est plus ou moins avancée partent de la vésicule, de la fossette vésiculaire ou des parties voisines du foie pour gagner tout le coude droit du côlon, tantôt la région pylorique ou prépylorique, tantôt l'anse descendante du duodénum et le côlon transverse tantôt enfin toutes ces parties simultanément. Ces adhérences sont parfois tellement solides, qu'elles ont l'apparence de ligaments, à tel point que M. Glénard, qui les a notées, les considère comme des ligaments supplémentaires. Il a été suivi dans cette voie par quelques anatomistes.

Mais ces adhérences n'existent pas chez l'enfant, elles sont éminemment variables dans leur nombre, dans leur étendue, dans leur organisation et offrent tous les caractères des productions inflammatoires. Elles ne diffèrent en rien des adhérences de la péritonite chronique ancienne et notamment de ces lames fibreuses qui fixent assez souvent un des points du grand épiploon à la paroi abdominale ou à une anse d'intestin.

Il est probable qu'elles sont une conséquence éloignée, indirecte de la gastrite. A cette dernière s'associe fréquemment de la duodénite ; l'inflammation duodénale peut gagner elle-même les canaux biliaires et la vésicule. Il en résulte des poussées de cholécystite qui s'accusent chez un grand nombre de dyspeptiques par des crises hépatiques, avec tuméfaction du foie, teinte subictérique, etc.

Enfin il est possible que, sans être en rapport avec la gastrite, ces néo-membranes soient la conséquence de la cholécystite calculeuse ou de cholécystites d'autres origines.

(*A suivre.*)

REVUE CRITIQUE

LA SÉROTHÉRAPIE

Par ANDRÉ SCHAEFER
Interne des hôpitaux.

La communication de M. Roux au Congrès de Budapest (1) sur le traitement de la diphtérie par le sérum antidiphtérique est encore trop récente, pour qu'on ait oublié le retentissant succès qu'elle eut en France et dans le monde entier. La netteté des déclarations de M. Roux, l'autorité attachée à ses travaux et à ceux de l'Institut Pasteur, la gravité de la maladie qu'il s'agissait de combattre, les résultats éminemment favorables donnés par la statistique étaient autant de raisons qui expliquaient l'enthousiasme universel.

Mais cet enthousiasme avait encore un autre motif. La sérothérapie, faut-il le dire, n'était encore connue, surtout en France, que « d'un petit nombre d'initiés (2) » ; bien des médecins et à plus forte raison le public, qui pourtant est mis de nos jours si facilement au courant des choses de la science, crurent à la découverte d'une nouvelle méthode thérapeutique. Il n'en était rien. Comme M. Roux le reconnaissait lui-même dans sa communication, la sérothérapie, c'est-à-dire le traitement rationnel des maladies par les injections de sérum sanguin provenant d'un sujet primitivement réfractaire ou immunisé artificiellement, datait déjà de quelques années. Elle avait été l'objet dans les divers pays d'un grand nombre de recherches plus ou moins publiées dans les revues spéciales. Mais les résultats thérapeutiques restaient très vagues. Aussi l'importance du mémoire de M. Roux demeure-t-elle entière, non seule-

(1) 8e Congrès intern. d'Hyg. et de Démographie, 2-8 septembre 1894.

(2) Arloing. Rapport sur l'origine de la sérothérapie. Séance annuelle de la Société de Médecine de Lyon. 1895.

ment par les résultats qu'il annonçait, mais aussi par l'élan nouveau, justifié par le succès, qu'il allait donner aux recherches sérumthérapiques.

Depuis bientôt un an qu'eut lieu le Congrès de Budapest, les succès annoncés dans la sérothérapie de la diphtérie ont été confirmés de tous points. Mais en outre le traitement par les sérums a été appliqué à d'autres maladies qui en avaient déjà été l'objet ou qui sont devenues les nouveaux sujets d'études des expérimentateurs. Si les résultats sont loin d'être aussi éclatants que pour la diphtérie, ils n'en sont pas moins encourageants dans bien des cas. Aussi ne semblera-t-il pas inutile que nous envisagions l'état actuel de la sérothérapie. La question est d'ailleurs à l'ordre du jour, comme le prouvent les nombreuses communications qui chaque mois enrichissent la bibliographie déjà longue de la nouvelle méthode thérapeutique. Nous plaçant surtout à un point de vue pratique, nous nous contenterons, autant que possible, de citer les faits, sans entrer dans le détail des théories émises pour les expliquer et sur lesquelles les savants les plus éminents ne sont pas toujours d'accord.

Avant de considérer la sérothérapie dans chacune des maladies de l'homme dans lesquelles elle a été appliquée, il est juste de rappeler les principales recherches qui doivent faire date dans l'histoire de ses origines. C'est à deux savants français, MM. Richet et Héricourt, qu'est dû le principe même de la thérapeutique par les sérums. Ils l'énoncèrent dans leurs deux communications (1) sur le staphylococcus pyosepticus, qu'ils avaient trouvé sur une tumeur épithéliale du chien. Inoffensif pour le chien, ce microbe détermine chez les lapins une septicémie mortelle, contre laquelle MM. Richet et Héricourt parvinrent à les protéger en leur injectant dans le péritoine du sang de chien, animal réfractaire. Ils faisaient remarquer, dans leur deuxième communication, que les résultats étaient encore plus efficaces, quand ils employaient le sang de

(1) Richet et Héricourt. De la transfusion péritonéale du sang de chien et de l'immunité qu'elle confère. Ac. des Sciences, 29 oct. et 5 nov. 1888.

chien dont l'immunité naturelle était renforcée par des inoculations du microbe. Au commencement de cette année, M. Babès (1) a réclamé pour lui et M. Lepp la priorité de la découverte de la sérothérapie. Sans compter que leur mémoire (2), dans lequel ils parlent du traitement de la rage par les injections de sang d'animaux immunisés, est postérieur aux deux communications de MM. Richet et Héricourt, MM. Babès et Lepp y déclarent eux-mêmes qu'ils « ont vu, pendant le cours de leurs recherches, que le problème de savoir si les liquides et les cellules des animaux rendus réfractaires ne sont pas devenus des vaccins, était déjà étudié pour diverses maladies expérimentales. »

Dans l'histoire générale de la sérothérapie il n'est pas permis de ne pas proclamer le nom de Behring. S'il ne fut pas l'inventeur de la méthode, Behring mérite d'être placé au premier rang de ceux qui l'ont appliquée. Ce sont en effet ses recherches, entreprises dès l'année 1890 en collaboration avec Kitasato, sur le pouvoir antitoxique du sang dans la diphtérie et le tétanos, qui furent le point de départ de tous les travaux qui seuls ont permis d'élever la sérothérapie à la hauteur d'une méthode rationnelle de traitement. Nous allons retrouver tous ces travaux à propos de chacune des maladies dans lesquelles nous étudierons la sérothérapie. L'ordre le mieux indiqué serait l'ordre chronologique, mais il présente de grandes difficultés, les recherches des expérimentateurs des divers laboratoires ayant porté en même temps sur des affections différentes. Nous préférons passer rapidement en revue les maladies dans lesquelles la sérothérapie n'a donné jusqu'à maintenant que peu de résultats pratiques, pour voir avec plus de détails celles qui ont été étudiées récemment, telles que la streptococcie et le cancer, ou qui offrent des succès incontestés, tels que le tétanos et la diphtérie.

Sérothérapie dans la tuberculose. — Immédiatement après

(1) Voir Arch. de Médecine. 1895, février, p. 235.

(2) Recherches sur la vaccination antirabique. Ann. de l'Institut Pasteur. 1889, juillet, p. 384.

leurs expériences sur le staphylococcus pyosepticus, MM. Richet et Héricourt s'attaquèrent à la maladie la plus redoutable de l'espèce humaine, la tuberculose (1). Après une série d'expériences sur le lapin, ils transfusèrent aux tuberculeux du sang de chien, animal qu'ils croyaient réfractaire à la tuberculose humaine et obtinrent quelques améliorations passagères, de même que MM. Bertin et Picq qui se servaient du sang de chèvre. Mais ordinairement après un temps d'arrêt la tuberculose reprenait sa marche inexorable. Ces insuccès pouvaient peut-être s'expliquer par une erreur de méthode, les recherches de laboratoire ayant porté sur le bacille de la tuberculose aviaire, qui a été reconnu depuis comme très différent pour ses propriétés pathogènes du bacille de la tuberculose humaine. Malheureusement parmi les animaux de laboratoire aucun ne se montre réellement réfractaire à ce dernier. Il fallait donc d'abord obtenir une immunisation artificielle. MM. Courmont et Dor, MM. Richet et Héricourt après bien des difficultés y sont arrivés ; ils ont reconnu entre autres que les chiens inoculés avec le bacille de la tuberculose aviaire devenaient très résistants contre la tuberculose humaine. Assez récemment, MM. Redon et Chenot (2) ont obtenu une action empêchante contre l'évolution de la tuberculose humaine en passage dans l'organisme du cobaye et du lapin, au moyen de sérum d'ânes ou de mulets traités par des inoculations de produits tuberculeux.

Les applications cliniques de la sérothérapie dans la tuberculose n'ont pas jusqu'à maintenant donné des résultats bien brillants. Toutefois au commencement de l'année M. Richet (3) a rapporté deux cas de guérison de tuberculeux traités par les injections de sérum de chien immunisé. M. Boinet (4) a obtenu des améliorations par le sérum de sang de chèvre inoculée avec de la tuberculine. On est peut-être sur la voie du traitement de la bacillose. En tous les cas la question reste à l'étude.

---

(1) Société de Biologie, 23 février 1889.
(2) Société de Biologie, 29 juin 1895.
(3) Société de Biologie, 12 janvier 1895.
(4) Société de Biologie, 6 juillet 1895.

Rage. — Comme on l'a vu plus haut, MM. Babès et Lepp, ainsi que d'autres auteurs après eux, ont essayé d'appliquer la sérothérapie à la rage. Mais l'immunisation par vaccination intensive donnant plus de succès, la sérothérapie ne paraît pas avoir un grand avenir dans cette maladie.

Pneumonie. — Foa et Carbone, Emmerich et Fawitzky (1) établirent les premiers qu'on pouvait prémunir et même guérir les lapins ou les souris inoculées avec le pneumocoque, à l'aide du sérum d'animaux vaccinés par les procédés ordinaires. D'autres auteurs, dont Mosny (2), obtinrent les mêmes résultats. Aussi ne tarda-t-on pas à injecter à des pneumoniques le sérum de lapins vaccinés. G. et F. Klemperer (3) ont ainsi obtenu soit une crise rapide, soit un amendement notable des symptômes dans 16 cas de pneumonie. Foa et Scabia ont également obtenu sur une série de 10 cas, 8 résultats satisfaisants. Lava a fait à l'Académie de médecine de Turin une communication de 10 cas de pneumonie traités par la sérumthérapie et dans lesquels l'évolution de la maladie a été abrégée. Audeoud (4) a injecté à deux pneumoniques du sérum provenant d'un pneumonique convalescent et obtenu ainsi la crise une fois le sixième jour, une autre fois le cinquième. La sérothérapie de la pneumonie mérite donc d'être prise en considération et si les observations ne sont pas plus nombreuses, la cause en est probablement, comme le fait remarquer Achalme, à la difficulté de produire le sérum de lapin vacciné.

Fièvre typhoïde. — Brieger, Kitasato et Wassermann (5) ont les premiers signalé les propriétés préventives ou curatives du sérum des animaux vaccinés contre la fièvre typhoïde expérimentale. Mais c'est à MM. Chantemesse et Widal (6) qu'on doit

(1) Cités par Issaef. Annales de l'Institut Pasteur, mars 1893.
(2) Archives de Médecine expérimentale, 1892, p. 195 et 1893, p. 259.
(3) Berlin. Klin. Woch., mai 1892.
(4) Rev. Méd. de la Suisse Romande, février 1893.
(5) Cités par P. Achalme. La Sérothérapie. 1895.
(6) Ann. de l'Institut Pasteur, 1892, p. 755.

les recherches les plus intéressantes à ce sujet. Ces deux auteurs, en exaltant la virulence du bacille typhique par des passages successifs chez le cobaye, déterminent chez cet animal une maladie à évolution cyclique uniforme rappe ant par certains caractères la maladie de l'homme et contre laquelle ils l'immunisent à l'aide de bouillons de cultures préalablement stérilisés par la filtration ou la chaleur et injectées par petites doses suffisamment espacées. Le sérum des animaux ainsi immunisés possède contre l'infection expérimentale de vraies propriétés curatrices, d'autant plus évidentes que la dose de sérum inoculée est plus grande et qu'on intervient plus rapidement. Injectant de même du sérum provenant d'hommes convalescents ou guéris depuis longtemps d'une fièvre typhoïde, ils ont obtenu 6 succès sur 6 animaux mis en expériences

Malheureusement l'application clinique essayée par ces auteurs n'a pas abouti. « Si, malgré les espérances fondées sur l'expérimentation, la sérothérapie appliquée aux typhiques n'a pas donné de meilleurs résultats que la sérothérapie appliquée aux tétaniques, c'est peut-être parce que chez l'homme nous arrivons trop tard. Pour arriver à temps chez l'animal nous avons un élément qui fera toujours défaut chez l'homme, la connaissance de la date exacte de la pénétration du virus. » Les insuccès sont peut-être dus aussi à ce fait que la fièvre typhoïde ne serait pas une infection simple due à l'unique intervention du bacille d'Eberth, comme tendent à le démontrer les dernières recherches de Sanarelli.

Typhus exanthématique. — La sérothérapie ne paraît avoir été essayée dans cette affection que par un médecin militaire, M. Legrain, en Algérie (1). Le sérum provenait du sang de typhiques guéris. Seuls des typhiques graves reçurent des injections, aucun ne mourut, alors que l'épidémie, dans laquelle ces injections ont été essayées, présentait avant l'usage de la sérothérapie une mortalité de 25 p. 100.

(1) *Gazette des hôpitaux*, 4 juillet 1895.

Choléra. — Les résultats sérothérapiques contre le choléra sont jusqu'à maintenant peu précis. La péritonite cholérique qu'on détermine chez le cobaye par l'injection intrapéritonéale du bacille virgule n'a rien de comparable au choléra de l'homme. Si certains expérimentateurs, dont Klemperer fût le premier, ont pu donner à des animaux l'immunité contre cette péritonite cholérique, rien ne prouve que les mêmes résultats puissent être obtenus chez l'homme contre le choléra intestinal. La question devient d'ailleurs très complexe. En effet, d'après les dernières recherches de M. Metschnikoff, d'après celles de MM. Lévy et Thomas, citées plus loin (1), la virulence du bacille virgule subit une influence primordiale de la part des microbes qui se rencontrent en même temps que lui dans l'intestin, et dont les uns sont adjuvants, les autres empêchants. Malgré cela, Behring, dans son dernier voyage à Paris, annonçait qu'il avait trouvé le sérum curateur du choléra. Attendons la publication de ses recherches.

Syphilis. — On sait que les animaux sont réfractaires à la syphilis. On devait naturellement songer à utiliser leurs divers sérums pour obtenir l'immunisation ou la guérison de la grande infection. Les premiers essais de sérothérapie furent faits en France, dès 1891, à l'instigation de M. Richet. M. Fournier traita des syphilitiques par le sérum de chien et obtint une amélioration notable (2). Delangle, dans sa thèse, cite des faits dans lesquels des injections de sérum de chien auraient produit une amélioration considérable dans des cas de débilité congénitale, due à de la syphilis héréditaire.

Tommasoli (3), en inoculant à des femmes en pleine période secondaire du sérum d'agneau, aurait non seulement guéri les accidents actuels, mais encore prévenu toute récidive. Pellizari (*Riforma medica*, 1893) a inoculé le sang de syphilitiques tertiaires qui, d'après lui, contiendrait des matières immuni-

(1) Voir Revue Générale, p. 212.

(2) Voir Feulard. Bulletin de la Soc. franc. de dermatologie et syphiligraphie, juillet 1892.

(3) Cité par Ausset. Les sérums antitoxiques. Gaz. hebd., juillet 1895.

santes. Cette année même MM. Richet et Héricourt (1) ont renforcé l'immunité naturelle des chiens en les infectant expérimentalement et par l'injection de leur sérum auraient obtenu de bons résultats.

Enfin plus récemment MM. Gilbert et L. Fournier ont publié le résultat de leurs expériences (2). Par l'injection de sérum, provenant soit d'anciens syphilitiques, soit d'animaux infectés expérimentalement, ils auraient obtenu dans un certain nombre de cas une grande amélioration de l'état général, la guérison rapide des chancres et l'atténuation des éruptions cutanées. Mais eux-mêmes concluent à la nécessité de nouvelles recherches.

Streptococcie. — Les essais de sérothérapie clinique contre les diverses manifestations morbides du streptocoque ne datent que de cette année, mais ils ont déjà donné assez de résultats pour qu'on puisse espérer la voir entrer bientôt dans la pratique courante. C'est à l'année 1891 que remontent les premières tentatives de vaccination des animaux contre le streptocoque. Mais elles ne donnèrent que des résultats douteux entre les mains de Von Lengelsheim (3). Klemperer (4) et Paolis (5) furent plus heureux. Les recherches les plus complètes à ce sujet sont celles de M. Roger (6) et celles de M. Mironoff (7). Ce dernier a réalisé la méthode des vaccinations par procédés combinés. Par des vaccinations successives du lapin avec des cultures chauffées pendant une heure à 70°, des cultures chauffées pendant une heure à 60°, et enfin des cultures virulentes à doses progressivement croissantes, il a réussi à élever sans réaction la résistance de l'organisme contre des inoculations

(1) Société de Biologie, janvier et avril 1895.

(2) Semaine Médicale, 27 avril, 1895, p. 181.

(3) Von Lengelsheim. (Zeitsch. für Hygiene, 1891.)

(4) Klemperer. (Berliner Klin. Woch., août 1891.)

(5) Cité par Roger.

(6) Société de Biologie, 1891, et Revue de Médecine, déc. 1892. Etude expérimentale du streptocoque.

(7) Mironoff. Archives de Médecine expérimentale, juillet 1893.

virulentes, dix fois supérieures à la quantité suffisante pour tuer les non vaccinés.

Restait à faire l'essai des propriétés vaccinantes et curatives du sérum des animaux ainsi immunisés. Cet essai fut fait par M. Roger et par M. Mironoff. Le sérum des animaux immunisés contre le streptocoque vaccine plus ou moins de nouveaux animaux contre le microbe, le degré de la vaccination dépendant de la dose plus ou moins considérable. Il exerce une influence manifeste sur la marche de la septicémie déjà en évolution, mais les processus inflammatoires locaux continuent à évoluer. Aussi l'emploi du sérum chez les malades ne devra-t-il pas autoriser l'inactivité du médecin, qui aura toujours à suivre « les indications antiseptiques ou chirurgicales qui résultent des phénomènes locaux ou de la connaissance de la porte d'entrée » (1).

Cliniquement la sérothérapie antistreptococcique a été employée jusqu'à maintenant dans la fièvre puerpérale, dans l'érysipèle et dans une angine. Dans la fièvre puerpérale, MM. Charrin et Roger (2), au moyen du sérum d'un mulet immunisé, ont traité 8 femmes ; ils ont eu une première série de 6 guérisons,les injections étaient fortes (au total 30 à 200 c.c.). Dans la deuxième série : 2 femmes, les injections étaient faibles, ils ont eu 1 décès et 1 guérison en trois semaines. Après l'injection sérumthérapique la température revient à la normale et si on suspend les injections une nouvelle ascension se produit. L'état local, quand il existe des plaies avec exsudat, s'améliore, les fausses membanes se détachent rapidement. O. Josué et A. Hermary, Jacquot (3) ont publié chacun un cas dans lequel ils ont pu constater les mêmes faits que MM. Charrin et Roger. Dans l'érysipèle, Gramakowsky le premier a injecté du sérum d'animal immunisé. Il a obtenu un succès et un échec,

---

(1) THÉRÈSE. Union Médicale, 1895, 19, p. 219.

(2) Société de Biologie, 23 février 1895.

(3) Société de Biologie, 4 et 11 mai 1895.

qu'il attribue à une quantité insuffisante de sérum. Marmorek (1) sur 46 cas n'a eu que 1 décès, celui d'une vieille femme qui a succombé à la suite d'une pneumonie due au pneumocoque. Folet (2) a eu un succès remarquable dans un cas de vaste phlegmon érysipélateux. MM. Charrin et Roger (3) ont guéri rapidement un cas d'érysipèle chez un nouveau-né. Ces mêmes médecin ont guéri par deux injections de 30 centimètres cubes de sérum une angine grave à streptocoques et staphylocoques, chez une accouchée de 20 jours. Tous ces faits, encore qu'ils aient besoin d'être multipliés, montrent qu'il est permis de baser sur l'emploi du sérum antistreptococcique de justes espérances.

Cancer. — La sérothérapie dans le cancer a passé par deux phases bien distinctes. Dans la première, qui a eu lieu entièrement à l'étranger, les chirurgiens ayant publié un certain nombre de cas de tumeurs malignes qui auraient guéri consécutivement à un érysipèle intercurrent, on s'adresse à des cultures virulentes ou stérilisées de streptocoques érysipélateux, que l'on inocule d'abord directement afin de développer des érysipèles curateurs (malgré les assertions de certains, les résultats sont restés peu encourageants; il ne s'agissait d'ailleurs pas là de sérothérapie); puis on se propose de modifier les cancers par le sérum d'animaux immunisés contre le streptocoque. Emmerich et Scholl (4) ont en effet employé dans ce but du sérum de moutons progressivement immunisés. Ils avaient annoncé six succès complets, mais trois semaines après la publication de leur mémoire parurent deux travaux qui réduisaient à leur juste valeur les assertions d'Emmerich et Scholl. Le premier, celui du professeur Bruns (5), contenait purement et simplement six observations de cancéreux, chez lesquels les injections du sérum d'Emmerich n'ont pas amené la moindre modification de la tumeur, mais avaient par contre donné lieu à des phénomènes

(1) Société de Biologie, 25 fév. 1895.
(2) Bulletin Médical, 1895, nº 44.
(3) Société de Biologie, 30 mai 1895.
(4) Deut. med. Woch, 25 avril 1895, nº 17.
(5) Ibidem, 16 mai 1895, nº 20.

assez graves (fièvre violente, affaiblissement du cœur, cyanose, vomissements, etc.). Le second travail, dû à Petersen, critique violemment les observations d'Emmerich et Scholl, beaucoup trop brièvement prises. Mais ce qui est plus grave encore pour Emmerich, c'est la communication faite le 15 mai par le professeur Augerer (dans le service duquel avaient été faites les inoculations) à la Société médicale de Munich, et d'après laquelle il résulte que Emmerich et Scholl avaient négligé de parler de trois malades traités sans succès et que des six malades portées comme guéries, une était déjà morte depuis de cachexie cancéreuse et une autre voyait son carcinome du sein évoluer comme d'habitude.

Dans la deuxième phase de la sérothérapie du cancer, on a retiré des tumeurs malignes un liquide avec lequel on inocule des animaux ; le sérum de ces derniers est ensuite injecté aux malades. Nous ne ferons que rappeler la communication de MM. Richet et Héricourt faite à l'Académie des sciences dans la séance du 29 avril 1895. Elle a été publiée dans les *Archives* (1). A la Société de biologie, Fabre-Domergue (2) s'est élevé contre l'emploi de la sérothérapie dans le cancer. Confondant peut-être un peu trop facilement les injections faites dans la tumeur, comme celles d'Emmerich et Scholl, avec les injections à distance, faites par MM. Richet et Héricourt, il rattache les effets produits à ceux des injections modificatrices en général. La pyoctanine, l'acide picrique, par exemple, entraînent la mort immédiate des éléments touchés par le réactif et ceux-ci se trouvent résorbés par les leucocytes. Il en résulte la diminution du volume de la tumeur, mais tous les éléments de celle-ci ne sont pas atteints et la guérison n'est qu'apparente. M. Richet a répondu (3) aux objections de Fabre Domergue en laissant de côté les théories « bien fragiles » et en ne retenant que les faits. Il est possible que la théorie de Fabre Domergue ne

(1) Voir Arch. gén. de Méd., juin 1895, p. 750.

(2) Soc. de Biologie, 18 mai 1895.

(3) Soc. de Biologie, 25 mai 1895.

soit pas la vraie, mais les faits de MM. Richet et Héricourt ne paraissent pas encore suffisamment entraîner la conviction et demandent à être confirmés par d'autres résultats.

Tétanos. — Behring et Kitasato signalèrent les premiers les propriétés antitoxiques du sang des animaux vaccinés contre le tétanos et « firent sortir du même coup la sérothérapie du monde des hypothèses, où elle avait été jusque-là reléguée » (1). Leur première note (2), parue en décembre 1890, établissait que le sang d'un lapin rendu réfractaire au tétanos (ils y étaient arrivés en atténuant le poison par le trichlorure d'iode) détruit la toxine tétanique et que cette propriété est si durable qu'elle persiste même après la transfusion dans l'organisme d'autres animaux, permettant ainsi un traitement de l'affection. Au début, Behring avait annoncé la guérison de souris présentant déjà les symptômes du tétanos. Mais, dès mars 1891, Tizzoni et Cattani (3) faisaient quelques restrictions au sujet de ce pouvoir curateur, et Kitasato lui-même, en août 1892, avoue que le traitement est souvent inefficace, lorsqu'on n'intervient qu'après le début des symptômes tétaniques.

Dans un important mémoire (4) MM. Roux et Vaillard ont confirmé le pouvoir préventif du sérum antitoxique. Mais ils ont en outre démontré que lorsque le sérum est injecté en même temps que la toxine ou après, avant l'apparition de tout symptôme tétanique, il y a toujours un tétanos local, quelle que soit la quantité de sérum injectée. La dose nécessaire pour empêcher la mort est d'autant plus forte que celui-ci est employé plus tard après l'infection. Lorsque celle-ci est produite par le bacille tétanique pullulant dans les tissus, la prévention dépend encore de la quantité de sérum injecté et du temps écoulé entre le moment de l'infection et celui de l'intervention. Elle échoue le plus souvent lorsque les animaux sont inoculés

(1) P. Achalme. *Loco citato.*

(2) Deutsche med. Woch., n° 49.

(3) Archives italiennes de Biologie.

(4) Annales de l'Institut Pasteur, février 1893.

de manière à avoir un tétanos à marche rapide. Elle peut réussir dans les infections lentes, et encore dans ces cas la prévention n'est pas toujours définitive si l'on n'enlève pas le foyer.

Quant au tétanos déclaré, MM. Roux et Vaillard ont constaté qu'il est très difficile de le guérir chez les animaux. Pour eux « au moment où apparaissent les premiers symptômes, la quantité de toxine est le plus souvent suffisante pour tuer l'animal, elle a agi sur les cellules et l'antitoxine ne peut rien contre un empoisonnement déjà fait ». On sait que, d'après MM. Courmont et Doyon, la toxine tétanique n'agirait que comme une diastase provoquant dans les tissus une fermentation dont les produits seraient directement strychnisants. D'après cette théorie, l'action du sérum ne porterait que sur la diastase et non sur les produits de fermentation qui, une fois formés, ne relèveraient plus de l'antitoxine.

Puisque chez l'animal on n'est pas arrivé à guérir le tétanos déclaré, il n'est pas étonnant que dans le tétanos humain la sérothérapie ait donné des résultats peu concluants au point de vue curateur. Baginsky et Kitasato ont traité un cas qui a été suivi de mort. En revanche 8 malades (1), traités par le sérum de Tizzoni et Cattani, ont guéri, ce qui serait très favorable à la méthode, si ces malades n'avaient pas été atteints de tétanos lents, qui auraient probablement guéri pour la plupart sans intervention. Renon (2) a rapporté 2 cas de tétanos qu'il a traités par les injections de sérum; malgré de fortes doses, il a eu 2 insuccès. MM. Roux et Vaillard ont eu, sur 7 cas, 5 morts et 2 guérisons. Tels sont les résultats publiés en France jusqu'à maintenant. Ils sont assez médiocres. Il n'en est pas moins vrai que le sérum reste un moyen précieux pour la prophylaxie d'une maladie qu'on ne sait pas sûrement guérir et dans une note, parue il y a deux mois (3),

(1) Cités par Roux et Vaillard. Annales de l'Institut Pasteur, 1893 p. 102.

(2) Annales de l'Institut Pasteur, février 1893.

(3) Académie des sciences, 27 mai 1895.

M. Vaillard conclut qu'il est indiqué de faire des injections préventives de sérum : 1° aux sujets atteints des divers traumatismes qui, par leur siège, leur nature et les circonstances dans lesquelles ils se produisent, sont particulièrement favorables au développement du tétanos (plaies par écrasement, plaies contuses souillées de terre, de poussière du sol, etc. 2° aux opérés dont les plaies sont connues pour être le point de départ du tétanos castration chez l'homme, castration et opération sur le pied chez les animaux, etc.). En chirurgie vétérinaire, cette méthode prophylactique a été employée avec de réels succès, notamment dans les pays où le tétanos paraît endémique.

Diphtérie. — C'est dans la diphtérie que la sérothérapie triomphe. Les faits ont suffisamment attiré l'attention dès leur apparition, pour qu'on puisse se dispenser des développements que comporterait un sujet aussi passionnant (1). MM. Roux et Yersin, qui avaient donné la preuve expérimentale de l'existence de la toxine diphtérique, déjà soupçonnée par Löffler et Oertel, avaient échoué dans leurs essais de vaccination des animaux. Fränkel annonça le premier (1890) qu'il avait immunisé des cobayes vis-à-vis de la diphtérie, en leur injectant sous la peau du ventre 10 centimètres cubes de culture du bacille de Löffler chauffée une heure à 65°-70° c., à la condition que l'inoculation du bacille diphtérique fût faite au moins quatorze jours plus tard. Si elle était faite plus tôt, il n'y avait pas d'immunisation. Cette condition, comme le fait remarquer M. Lépine, paraissait enlever à la découverte de Fränkel toute importance curative, car il était clair que s'il fallait des semaines pour produire un état antitoxique du sang, on n'arriverait jamais à temps chez un sujet atteint de diphtérie.

Mais bientôt Behring et Kitasato annonçaient que si l'on a immunisé un animal contre la diphtérie (ou le tétanos), son

---

(1) Pour la bibliographie, consulter la très complète Revue critique du professeur Lépine. La sérothérapie de la diphtérie. (Semaine médicale, 1894, p. 573.)

sérum transfusé en quantité suffisante à un autre animal, pouvait non seulement l'immuniser, mais le guérir. C'était pour la diphtérie la découverte de la sérothérapie. Le premier travail de Behring et Kitasato datait du commencement de décembre 1890 et, en 1892, Henoch rapportait encore à la Société de médecine de Berlin les résultats cliniques négatifs qu'il avait obtenus avec le sérum antitoxique de Behring. Ce n'est guère qu'au commencement de 1894 que la sérothérapie a conquis la place prépondérante qu'elle doit occuper dans le traitement de la diphtérie. La première statistique publiée est celle de Ehrlich, Kossel et Wassermann (1), qui rapportèrent sommairement l'observation de 220 enfants traités à l'aide du sérum préparé par Behring.

C'était à des difficultés purement techniques qu'était dû le retard du passage à la thérapeutique courante de la splendide découverte de Behring. Les procédés d'immunisation préconisés par le savant bactériologue, restaient insuffisants. Aronson les avait heureusement perfectionnés, quand s'ouvrit le Congrès de Budapest, dans lequel M. Roux vint publier le résultat des recherches qu'il poursuivait avec Martin et Chaillou depuis 1891. Nous ne ferons que rappeler (2) sa préparation de la toxine par des cultures sur bouillon au contact de l'air humide, son heureux choix du cheval, comme animal producteur du sérum antidiphtérique, l'immunisation par des injections de petites doses de toxine iodée, l'essai du pouvoir curateur sur les cobayes, sur les lapins inoculés dans la trachée et finalement les résultats obtenus chez l'homme.

MM. Roux, Martin et Chaillou ont traité, du 1er février au 24 juillet 1894, 300 cas de diphtérie vraie ; ils ont eu 78 décès soit 26 p. 100, alors qu'une statistique antérieure, établie dans les mêmes conditions que la leur, donnait une mortalité de 50 p. 100. Ils faisaient une ou deux injections de 20 centimètres cubes, suivant les cas. Sous l'influence des injections, ils ont

(1) Deutsche Med. Woch., 1894, n° 16, p. 353.

(2) Voir Semaine Médicale, 1894, p. 407.

vu l'état général devenir excellent; quant aux fausses membranes, elles cessent d'augmenter dans les vingt-quatre heures qui suivent la première injection, après trente-six, quarante-huit, soixante-douze heures au plus tard, elles se détachent; la fièvre cède, le pouls redevient normal.

Les résultats n'ont pas été aussi favorables dans les diphtéries à associations microbiennes. Les angines associées au streptocoque ont donné une mortalité de 34,28 p. 100 tandis que la mortalité habituelle est de 87 p. 100; il a toujours fallu dans ces cas prolonger les injections. Les croups purs ont donné une mortalité de 22,44 p. 100 et les croups à associations microbiennes 50 p. 100 pour les croups à staphylocoques et 63 p. 100 pour ceux à streptocoques.

Cette communication eut un succès considérable. En France, un rapport officiel de M. le professeur Straus à l'Académie de médecine reconnaissait l'importance de la méthode, en même temps qu'il établissait d'une façon remarquable les mérites de chacun dans sa découverte. Dans le monde entier les essais de la sérothérapie furent poursuivis avec assiduité et les statistiques se multiplièrent. Il serait fastidieux et inutile de les citer toutes. Notons seulement quelques-unes d'entre elles, communiquées à la Société médicale des hôpitaux : celle de M. Moizard avec 14,71 p. 100 de décès; celle de M. Legendre avec 12,5 p. 100; celle de M. Lebreton avec 11,5 p. 100; celle de M. Sevestre avec 10 p. 100 de morts et même 6,66 p. 100 si on élimine les cas *in extremis*. Ces résultats, bien meilleurs que ceux de M. Roux, sont dus en grande partie à l'isolement des broncho-pneumonies, déjà préconisé par ce dernier.

Les injections du sérum antidiphtéritique peuvent quelquefois déterminer des accidents, ordinairement anodins, qu'on attribue tantôt au sérum de cheval, tantôt à l'antitoxine que renferme ce sérum. Parmi ces complications citons l'hyperthermie, signalée il y a quelques mois par MM. Legendre, Variot, Rendu, citons surtout les éruptions cutanées déjà signalées par M. Roux, l'urticaire, très fréquent, les érythèmes scarlatiniformes, polymorphes, le purpura parfois. M. Moizard a noté le premier des arthropathies. Ces manifestations articu-

laires et cutanées ne donnent souvent lieu qu'à une légère réaction fébrile, mais quelquefois s'accompagnent d'un état général plus ou moins grave, avec fièvre violente, agitation, délire, troubles urinaires, albuminurie ou même anurie. On a noté quelques cas de collapsus cardiaque aussitôt après l'injection. Enfin on a prétendu qu'à la suite des injections il se produisait des néphrites, M. Roux les nie catégoriquement. Tous ces accidents, ordinairement bénins, ont, dans des cas excessivement rares, déterminé la mort. Le dernier cas publié est celui de MM. Moizard et Bouchard (1), dans lequel une injection de sérum antidiphtérique de 10 centimètres cubes avait été faite pour une angine ne relevant pas du bacille de Löffler. La mort étant tout à fait exceptionnelle, on doit négliger les accidents bénins que peut occasionner la sérothérapie, pour ne considérer que les résultats vraiment merveilleux qu'elle a donnés dans le traitement de la diphtérie.

Quand nous aurons signalé l'intervention heureuse de la sérothérapie contre les venins des serpents et les belles recherches faites à ce sujet par MM. Phisalix et Bertrand, et surtout par M. Calmette (2), nous aurons terminé le bilan de la sérothérapie actuelle. Les résultats si brillants obtenus dans la diphtérie, les services déjà rendus dans les infections streptococciques, la prophylaxie certaine du tétanos, les faits observés dans un certain nombre d'autres maladies, sont autant de motifs qui permettent de présager un heureux avenir à la nouvelle méthode thérapeutique.

---

(1) Société médicale des hôpitaux, 5 juillet 1895.

(2) *Annales de l'Institut Pasteur*, mars 1892, mai 1894, avril 1895.

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE CHIRURGICALE

SERVICE DE M. LE PROFESSEUR DUPLAY (HÔTEL-DIEU).

Anévrysme poplité gauche. — Échec de la méthode de Reid suivie de compression digitale indirecte. — Ligature de l'artère fémorale à la pointe du triangle de Scarpa. — Guérison.

Par A. DEMOULIN,
Ancien chef de clinique
Chirurgien des hôpitaux.

Le malade dont nous allons rapporter l'observation, est entré au mois de mai 1889, à l'hôpital Beaujon, dans le service de M. le professeur Duplay, pour un anévrysme artériel poplité droit, avec extension de la poche dans le canal de Hunter ; il a été guéri de cette affection par la compression élastique (méthode de Reid) suivie de compression digitale indirecte (fémorale à la base du triangle de Scarpa).

Cinq ans après, en 1894, ce malade vient de nouveau trouver son chirurgien, pour un anévrysme siégeant sur l'artère poplitée gauche. La méthode thérapeutique employée la première fois échoua ; la ligature de l'artère fémorale, à la pointe du triangle de Scarpa, amena la guérison.

On trouvera dans les *Archives générales de médecine* (année 1889, vol. II, page 222), l'observation complète de ce malade ; nous la résumerons rapidement, puis nous insisterons sur les particularités que présentait l'anévrysme poplité gauche.

R..., 59 ans, teinturier, entré le 12 mai 1889 à l'hôpital Beaujon, service de M. le professeur Duplay. Pas d'antécédents héréditaires. A 27 ans, violente attaque de rhumatisme articulaire aigu, est depuis cette époque resté sujet à des douleurs erratiques. — Pas de syphilis constitutionnelle, pas d'alcoolisme. Cœur à peu près sain, très léger bruit de souffle à la base.

Le début de l'anévrysme (côté droit) remonte à deux ans, la tumeur

du jarret a pris un rapide accroissement depuis quinze jours, engourdissement de la jambe, du pied, difficulté de la marche.

A l'entrée (1889), tumeur recouverte par une peau saine, remplissant complètement le creux poplité. écartant un peu les muscles qui limitent latéralement la région, répondant en bas, à l'angle inférieur du losange. Les limites supérieures sont plus difficiles à préciser, il est évident que l'extrémité supérieure de la tumeur se prolonge à la partie antéro-interne de la cuisse, le long du canal du 3e adducteur. Cette tumeur présente tous les signes d'un anévrysme artériel, avec un léger frémissement comparable au thrill.

— Léger œdème de la jambe, fourmillements, élancements douloureux dans la jambe et le pied. Les mouvements du genou sont gênés et provoquent des douleurs.

Le 20 mars 1889. Chloroforme. Application de la bande élastique (nous rappelons plus loin comment il a été procédé) pendant trente minutes; la bande enlevée, compression digitale indirecte à la base du triangle de Scarpa pendant trois heures.

— Après quoi, la tumeur beaucoup plus consistante ne bat plus. Les battements réapparaissent au bout de douze heures, mais beaucoup moins forts.

Les jours suivants, compression avec sac de plomb, au pli de l'aine.

2 avril 1889. Nouvelle application de la bande élastique pendant vingt-cinq minutes, compression digitale indirecte, *ut supra*, pendant quatre heures.

Grande amélioration de la tumeur poplitée, mais le prolongement dans le canal de Hunter conserve, à peu près, ses caractères primitifs. Sac de plomb.

Le 23. Troisième application de la bande élastique pendant vingt-cinq minutes, compression digitale au pli de l'aine pendant quatre heures.

Cessation complète des battements.

Par prudence on continue la compression, au pli de l'aine, avec le sac de plomb, pansement ouaté compressif sur le sac anévrysmal, immobilisation du membre.

Dix huit jours après cette dernière application de la bande, on peut reconnaître que le sac a presque complètement disparu. Le malade se lève.

Le 24 mai, il quitte l'hôpital.

Ainsi : volumineux anévrysme poplité droit guéri par trois appli-

cations de la bande élast… vingt minutes, pression digitale indirecte.

…meur n'est le…

Voici maintenant la seconde …evée on… l'observation, ou mieux l'observation nouvelle concernant l…ère… …ysme poplité gauche.

Nous n'avons point à revenir sur les antécédents du malade rappelés plus haut. Nous dirons seulement que l'état athéromateux du système artériel qui n'avait pas été nettement constaté, il y a six ans, est cependant appréciable aujourd'hui que le malade est âgé de 65 ans.

R... est resté guéri de son anévrysme poplité droit ; on ne retrouve plus, même par une palpation attentive, de traces de l'ancien sac ; il n'y a pas de troubles trophiques du membre inférieur correspondant.

C'est sans cause appréciable que le malade qui, depuis 1889 a changé de profession (de teinturier il est devenu journalier), a constaté, il y a six mois environ, et du côté gauche, les mêmes symptômes qu'au début de l'anévrysme primitif (côté droit).

Engourdissement de la jambe et du pied, fatigue rapide du membre dans la station debout, gêne de la marche. Instruit par son affection ancienne il porta la main au creux poplité gauche où il sentit des battements dont il a conscience aujourd'hui sans palper son jarret. Depuis six mois, R... a constaté une tuméfaction dans le jarret, qui s'accroît progressivement. Il entre alors à l'Hôtel-Dieu.

C'est le 15 octobre 1894 qu'on lui donne un lit (nº 21) à la salle Saint-Landry.

Lorsque le malade est couché sur le ventre, on constate, dans le creux poplité gauche, la présence d'une tumeur qui le remplit complètement. Elle est recouverte par une peau saine, limitée latéralement par les muscles de la région qu'elle ne repousse pas et s'étend des limites inférieures du creux poplité jusqu'à l'anneau du troisième adducteur.

Cette tumeur bat, souffle d'une façon intermittente, a de l'expansion, il n'y a pas d'hésitation à avoir sur sa nature, il s'agit d'un anévrysme artériel. Un examen plus minutieux de la tumeur poplitée fait voir qu'il y a, en réalité, deux poches anévrysmales, l'une inférieure, l'autre supérieure.

La poche inférieure est la plus grosse, elle a le volume d'un œuf de poule, elle dépasse de 2 ou 3 centimètres environ, par en haut, le pli du jarret et descend, en bas, à deux bons travers de doigt au-dessous de ce même pli, jusqu'à la limite inférieure de l'artère poplitée.

La tumeur n'est que [illegible]ible. La poche supérieure a le volume d'un petit œ[illegible]on extrémité inférieure est distante d'un travers de doi[illegible]n de l'extrémité supérieure de la poche inférieure; son extré[illegible]é supérieure est difficile à délimiter, il est évident que la dilatation artérielle se prolonge dans le canal de Hunter. Cette poche supérieure suit la direction de la portion oblique de l'artère poplitée, c'est-à-dire qu'elle est dirigée de bas en haut et de dehors en dedans. Comme l'inférieure, elle n'est pas complètement réductible.

Il y a deux centres de battements isochrones au pouls, d'expansion, de souffle intermittent qui a des caractères à peu près identiques dans les deux poches.

L'artère fémorale, à la base du triangle de Scarpa, a un calibre plus considérable, une dureté plus grande qu'à l'état normal, sa compression en cet endroit amène la cessation du souffle, de l'expansion des battements des poches, mais leur affaissement n'est que peu marqué.

On constate nettement les battements des artères : tibiale postérieure et pédieuse.

Il n'y a pas de symptômes articulaires du côté du genou, pas d'œdème du membre qui n'est pas variqueux, pas de troubles trophiques.

Les symptômes fonctionnels se réduisent à un engourdissement pénible de la jambe et du pied, à de véritables douleurs lorsque la malade fléchit ou étend la jambe sur la cuisse (le mouvement de flexion est d'ailleurs limité), à une prompte fatigue du membre, plus accusée dans la station debout que dans la marche.

Confiant dans les bons effets de la compression indirecte, le malade reste quatre semaines dans le service de M. le professeur Duplay pendant lesquelles il applique consciencieusement un sac de plomb au pli de l'aine. Résultat nul.

La ligature est proposée au malade, il quitte alors le service, mais y rentre quelques jours après, suppliant le chirurgien d'employer de nouveau, pour le guérir, la bande élastique.

Le 20 novembre 1894, bande d'Esmarch, depuis la base des orteils jusqu'à la racine de la cuisse, en ayant soin de laisser le sac rempli, c'est-à-dire de ne pas faire passer la bande compressive à son niveau, puis on maintient l'ischémie du membre en appliquant la bande de Nicaise au-dessus des dernières circulaires de la bande élastique qui est alors enlevée. La bande élastique de Nicaise est

laissée en place pendant vingt minutes, durant lesquelles il est facile de s'assurer que la tumeur n'est le siège d'aucun battement. La bande de Nicaise étant enlevée on fait immédiatement la compression digitale indirecte sur l'artère fémorale à la base du triangle de Scarpa; elle est continuée sans interruption pendant trois heures,

Résultat absolument nul.

Immobilisation du membre dans une gouttière, pansement ouaté compressif au niveau du sac.

Le 30 novembre 1894. Deuxième séance dans les mêmes conditions.

Résultat nul, mêmes précautions après la séance.

Le 10 décembre. Troisième séance, dans les mêmes conditions que la première.

Le résultat est encore nul.

On propose de nouveau la ligature au malade; — il quitte encore l'hôpital, y rentre une troisième fois, au bout de quelques jours, décidé à accepter l'opération nécessaire à sa guérison quelle qu'elle soit.

M. le professeur Duplay s'arrête, en raison de la prolongation de la dilatation artérielle qui remonte dans le canal de Hunter, à la ligature de l'artère fémorale à la pointe du triangle de Scarpa.

Opération le 1er février. — Chloroforme. L'artère est volumineuse, à parois épaissies, manifestement athéromateuse. Ligature avec un fil de soie plate qui est lentement, progressivement serré — Aussitôt après la ligature, il n'y a plus ni expansion, ni battements, ni souffle au niveau des poches.

Suture de la plaie opératoire au fil d'argent.

Pansement ouaté légèrement compressif, comprenant tout le membre inférieur, sauf les orteils et fixé au-dessus des crêtes iliaques par quelque tours de bande, enfin immobilisation du membre dans une gouttière en fil de fer.

Le soir à 5 heures le malade n'accuse pas de douleurs, les orteils sont chauds. Temp. 37°.

Les jours suivants aucune réaction; on se borne à resserrer un peu chaque matin le pansement primitif; ce dernier est enlevé le huitième jour. Réunion *per primam* de la plaie opératoire, enlèvement des fils de suture.

On constate que les tumeurs poplitées sont dures, ont diminué de la moitié de leur volume primitif, elles ne présentent pas de battements; on les examine d'ailleurs avec les plus grandes précautions. Rétablissement du pansement ouaté.

Au 15e jour tout va bien, les tumeurs deviennent de plus en plus dures et ont encore diminué de volume.

Au 25e jour elles n'ont plus que le volume d'une petite noix, le malade est autorisé à se lever et commence à marcher.

Le 4 mars. Exeat.

— Il n'y a jamais eu d'œdeme du membre, la moindre menace de gangrène.

Cette observation présente plusieurs points intéressants. Elle nous montre :

1° L'insuccès de la méthode de Reid suivie de la compression digitale, dans un cas à peu près analogue à celui où elle avait réussi et cela chez le même individu, et semble indiquer qu'il ne faut pas hésiter à recourir plusieurs fois à l'emploi de la bande élastique, mais seulement dans le cas où une première application aura amené des modifications favorables du côté du sac (durcissement de la tumeur, expansion moindre, battements plus faibles); — elle semble indiquer encore que, si, après un premier essai, les choses restent en l'état, il faut recourir à un autre moyen thérapeutique.

2° Cette observation mérite encore d'attirer l'attention par l'absence complète de réaction du côté du membre inférieur après la ligature ; elle est due certainement au large développement de la circulation collatérale, par la compression de l'artère longtemps faite, avec le sac de plomb appliqué dans l'aine, et aussi à l'emploi de la méthode de Reid suivie de la compression digitale.

3° Elle montre enfin les bons effets de la ligature de l'artère fémorale par la méthode de Scarpa appliquée à la cure des anévrysmes poplités artériels.

Rappelons que la ligature prise dans son ensemble, c'est-à-dire, qu'elle soit faite immédiatement au-dessus du sac ou à une certaine distance, ne donne pas moins de 70,53 0/0 de succès, dans la cure des anévrysmes poplités (Delbet).

— C'est là un fait qu'il nous a paru bon de rappeler en ce temps où l'extirpation des anévrysmes est à la mode ; — d'ailleurs il ne faut point oublier que l'anévrysme poplité est un de ceux qui réservent le plus de surprises au chirurgien ; si la poche est basse sur le trajet de l'artère on doit craindre qu'elle n'englobe le tronc tibio-péronier et alors l'extirpation devient impossible puisqu'elle amènerait fatalement la gangrène du membre qui n'aurait plus d'artères pour le nourrir. Or dans notre observation on voit qu'il y avait deux poches

l'une supérieure, l'autre inférieure, cette dernière descendant très bas, aussi M. le professeur Duplay n'a-t-il point longuement discuté l'extirpation si difficile, au reste, dans certains cas.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE

Contribution expérimentale à l'infection mixte dans le choléra asiatique. (Lévy et Thomas. *Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmacologie*, 1895.) — Sous le nom d'infection mixte on a commencé par décrire l'entrée en scène simultanée de deux espèces différentes de microbes. De cette double infection devaient résulter deux maladies évoluant l'une à côté de l'autre, ou bien un des microbes déterminait la maladie principale, tandis que la complication était attribuable à l'autre. Cependant des auteurs tels que Héricourt, Roth, Nencki n'ont pas tardé à soutenir que certaines infections aigues, sans complications, sont le fait non pas d'un seul microorganisme, le microbe spécifique, mais de plusieurs espèces différentes. C'est ainsi, par exemple, que Vaillard et Rouget ont démontré que le bacille du tétanos, débarrassé de toute trace de la toxine qu'il sécrète, ne se développe pas chez l'homme, à moins qu'on lui adjoigne d'autres bactéries. A la faveur de ces autres bactéries, il reprend son développement, et quand il a sécrété suffisamment de toxine, le rôle des microorganismes adjuvants est terminé, le processus tétanisant n'est plus que sous la dépendance du bacille de Nicolaïer, qui est alors spécifique.

On a essayé d'étendre cette conception à l'étude du choléra asiatique. Metschnikoff a isolé du contenu ordinaire du tube digestif trois microorganismes (l'un appartenant au genre torule, l'autre au genre sarcine, le troisième au groupe du colibacille) qui, mélangés à des cultures de bacille virgule, ont influencé très favorablement le développement de ce dernier. En revanche, il a trouvé dans l'intestin de certains animaux, notamment de cobayes, des microorganismes qui diminuent le développement du bacille du choléra. C'est d'après la présence ou l'absence de microbes ayant une influence

favorisante ou empêchante sur le bacille virgule, qu'il explique la réceptivité variable de l'homme vis-à-vis du choléra asiatique.

Lévy et Thomas ont également étudié, depuis janvier 1893, l'influence de certaines infections mixtes sur le développement du choléra expérimental. Leurs expériences ont porté sur le lapin avec des vibrions provenant de l'épidémie de Massouah. Ils ont procédé par injections intraveineuses. L'infection concomitante devait être produite par le *proteus Hauser* qu'on rencontre d'ailleurs quelquefois dans les selles de cholériques. Mais au lieu de se servir de cultures vivantes de ce microorganisme, ils injectaient seulement une toxalbumine qu'ils avaient isolée, selon la méthode de Brieger et Fränkel, de cultures pures très virulentes de *proteus*. Ils avaient ainsi l'avantage d'opérer avec des doses d'égale valeur et se trouvaient ainsi à l'abri des fluctuations de virulence si remarquables que présente le *proteus*. De leur longue série d'expériences qui portent sur 51 lapins, les auteurs concluent que la dose mortelle minima pour un lapin est sept ou huit fois plus faible quand, à une injection de culture pure de bacilles virgules, on adjoint une injection de toxines provenant de cultures de *proteus*.

A. SCHAEFER.

Thromboses pédiculées du cœur. (PAWLOWSKY. *Zeitschrift für Klinische Medicin*, 1894.) — Les caillots agoniques ou postmortels qu'on trouve dans le cœur au moment des autopsies n'ont aucune importance. Il en est tout autrement des caillots pédiculés « vrais polypes du cœur », qui se développent pendant la vie et qui à la nécropsie adhèrent tellement à la paroi cardiaque que, si on essaie de les détacher, on arrache en même temps celle-ci. Ces polypes du cœur doivent être considérés comme des thromboses cardiaques (avec prédominance de leucocytes) qui, se trouvant en rapport avec un endothélium altéré, produisent une irritation locale, aboutissant à la formation de nouveaux vaisseaux et finalement à l'organisation du caillot, dans laquelle le rôle le plus important revient aux vaisseaux néoformés, à l'endothélium et aux globules blancs.

Une altération préalable de l'endothélium paraît être, d'après les idées actuelles, la condition *sine qua non* de la formation de ces thromboses. On doit attacher cependant une importance pathogénique considérable au ralentissement du courant sanguin, qu'il s'agisse de rétrécissement mitral ou de contraction insuffisante du cœur (thromboses marastiques), ainsi qu'aux modifications du sang lui-même, telles qu'on peut les rencontrer dans les maladies infectieuses.

Ces « polypes vrais du cœur » sont rares. C'est ce qui a porté Pawlowsky à publier le cas qu'il avait observé.

Dans l'observation qu'il rapporte il s'agit d'une femme, âgée de 47 ans, qui était entrée à l'hôpital pour céphalée, douleurs dans les membres, fièvre, diarrhée et faiblesse générale, tous phénomènes qui avaient débuté depuis dix jours. A son entrée, la température avait été de 38°,4 le matin, 39°,4 le soir; le pouls, régulier, était à 74 le matin, 90 le soir. Respiration accélérée à 32. Langue saburrale, taches rosées sur l'abdomen, rate augmentée de volume et sensible à la palpation, gargouillement dans la fosse iliaque droite. Les bruits du cœur étaient faibles. Pas d'albumine dans l'urine. Le diagnostic porté fut fièvre typhoïde. Après une évolution d'une quinzaine de jours, pendant laquelle le diagnostic primitivement fait dut être mis en doute, la maladie semblait entrer dans la période de convalescence, quand apparurent des symptômes d'une affection du cœur. L'étendue de la matité cardiaque était augmentée dans le diamètre transversal et au bout de quelques jours on entendit nettement à l'auscultation un souffle présystolique siégeant à la pointe, disparaissant par intervalles. En même temps apparaissaient de l'œdème des pieds et de l'albuminurie. La rate dépassait les fausses côtes et était excessivement douloureuse. Après une nouvelle période de quinze jours l'état de la malade s'aggravait. Extrême faiblesse, vertiges, vomissements, palpitations intermittentes. Une dyspnée considérable fit son apparition, accompagnée d'une toux presque ininterrompue, avec expectoration muco-purulente abondante. A l'auscultation on constatait des râles variés. Finalement la malade mourut, six semaines après son entrée.

A l'autopsie on trouva le cœur hypertrophié, les cavités ventriculaires dilatées, le myocarde mou et pâle. Dans l'oreillette gauche, au-dessous de l'embouchure des veines pulmonaires, sur la paroi postérieure, existait un polype de la dimension d'une grosse noix. A la coupe il était constitué macroscopiquement par une masse molle, caséeuse, compacte et au microscope par un détritus finement granuleux, dans lequel on distinguait des cellules graisseuses et du pigment. Comme autre lésion intéressante, on trouva la rate augmentée de volume, occupée dans sa presque totalité par un infarctus en forme de coin, décoloré, ramolli à la périphérie, excavé et rempli au centre par un liquide sanguinolent. Les reins présentaient également dans leur substance corticale plusieurs infarctus coniques, décolorés. Pas d'altérations spéciales du tube intestinal.

En somme, les résultats de l'autopsie étaient contraires au diagnostic de fièvre typhoïde, d'ailleurs déjà mis en doute pendant la vie. Il s'est agi évidemment d'une maladie infectieuse, qui malheureusement n'a pu être précisée. Ce qui est surtout intéressant dans cette observation, c'est le fait que les symptômes d'un rétrécissement mitral observés au lit de la malade dépendaient d'une tumeur siégeant dans l'oreillette gauche ; leur disparition momentanée s'explique par la mobilité même du polype. Les parcelles fibrineuses détachées de sa surface avaient été l'origine des embolies de la rate et des reins.

Dans la deuxième partie de son mémoire, Pawlowsky passe en revue les cas de thromboses cardiaques pédiculées qui ont été publiés. Il n'en a rencontré que vingt-cinq. Deux siégeaient dans le ventricule gauche, quatre dans l'oreillette droite, toutes les autres dans l'oreillette gauche. Les deux dernières observations publiées datent de 1892. Ce sont celles d'André Bergé et de Veillon, présentées à la Société anatomique. Les polypes de l'oreillette gauche reposent presque toujours sur la cloison, ce qui est contraire à ce qu'on lit ordinairement dans les traités de pathologie, d'après lesquels le siège préféré des polypes du cœur serait l'auricule.

Quant aux phénomènes cliniques par lesquels se traduisent ces polypes, ils sont très variables. Tantôt on pense à une insuffisance ou à un rétrécissement mitral, tantôt on ne diagnostique qu'une affection cardiaque de caractère indéterminé, tantôt enfin l'attention n'est nullement attirée vers une maladie du cœur. L'auteur considère le diagnostic comme très difficile, sinon impossible pendant la vie et il termine en formant le vœu que tous les cas de polypes cardiaques qui se présenteront soient publiés.

A. SCHAEFER.

Un cas d'embolie de l'artère pulmonaire, par IWANICKI. (*Wiener medizinische Presse*, 9 juin 1895.) — Classiquement l'embolie de l'artère pulmonaire provoque soit la mort soudaine, soit la formation d'un infarctus du poumon. L'auteur du présent article a observé un cas où la mort fut sans doute subite mais ne survint cependant que trois semaines après la formation de l'embolus, sans que l'autopsie révélât non plus le moindre infarctus :

Une femme de 42 ans, multipare, de bonne santé habituelle, alcoolique, est prise le 21 novembre 1891 de troubles locomoteurs. A l'auscultation, la respiration paraît normale ; les bruits du cœur sont faibles et sourds mais réguliers ; pouls 116. Viscères abdomi-

naux normaux. Varices de la jambe gauche. Sur la surface antérieure interne et externe, à 4 ou 8 centimètres au-dessus de l'articulation du genou on note sur la cuisse gauche 3 ulcères de 5 millimètres à 1 cent. 1/2 de diamètre, à surface bourgeonnante et entourés d'une auréole de peau brillante, mince, rougeâtre et indurée. Revue quelques jours après son entrée à l'hôpital du Saint-Esprit à Varsovie, la température est de 38°,2, le pouls inégal à 120; la patiente a continuellement le sentiment qu'elle va s'évanouir. Dans le premier espace intercostal droit, l'auscultation révèle un souffle systolique très net près du manubrium sterni ; on diagnostique une endocarditis acuta valvularum aortœ. Le 29 novembre syncope nocturne de courte durée. Le 1er décembre, l'extrémité inférieure gauche devient très douloureuse ; elle est enflée, la peau est décolorée et plus chaude qu'à la jambe droite, la palpation, à cause de l'épaisseur en graisse de la région, ne permettant pas d'affirmer une thrombose dans l'un quelconque des vaisseaux de la région. L'appétit est conservé; les évacuations sont normales.

Le 8 décembre seulement, après un repas, la malade prise de dyspnée et de cyanose succombe subitement.

A l'autopsie, on trouve les deux branches de l'artère pulmonaire remplies par un thrombus rouge, dur, se détachant très difficilement de l'endartère. A la bifurcation du tronc principal, se trouve à cheval un embolus, en partie décoloré et recouvert d'une strate thrombosique de coloration en partie jaune et en partie rouge. L'embolus se prolonge dans les plus fines ramifications dont il oblitère complètement la lumière. Les poumons, sauf un œdème insignifiant des lobes supérieurs, ne présentent aucune modification : le tissu en est pâle, spongieux, crépitant et sans infarctus. Le cœur est en diastole, le sang fluide, les valvules lisses, élastiques, la surface interne de l'aorte est jaunâtre. Le foie, les reins, la rate sont hyperémiés ; estomac normal ; ovaires kystiques ; endométrite granuleuse, enfin, lésion importante, la veine fémorale jusqu'au ligament de Poupart est occluse par un thrombus dur et rouge. Les veines du membre inférieur droit et de l'abdomen renferment du sang fluide. Comme on le voit, l'autopsie infirma absolument le diagnostic clinique d'aortite aiguë.

On peut s'expliquer le fait ci-dessus en supposant que l'embolus se fixa sur la bifurcation de la pulmonaire, amoindrissant la lumière du vaisseau sans aller toutefois jusqu'à l'oblitération d'où un faible apport sanguin aux poumons, d'où la dyspnée, puis un nouvel em-

bolus provenant de la veine fémorale amenait subitement la mort sans laisser le temps nécessaire à la formation d'un infarctus, ni même pour la provocation d'uu œdème pulmonaire.

CART.

Un cas d'obstruction biliaire par calcul avec pyrexie intermittente par ROOT. (*Journal of the American medical Association*, 25 mai 1895.) — Une femme de 50 ans, multipare, entre au Chicago Hospital for Women and Children en novembre 1894, atteinte depuis nombre d'années de coliques hépatiques de durée variable, survenant à intervalles irréguliers, lui laissant même des rémissions d'un an, mais toujours caractérisées par du frisson, de la fièvre, des sueurs profuses et une grande prostration. Il existe habituellement de la constipation; les selles sont argileuses. A son entrée à l'hôpital, la patiente est très émaciée, la peau et les sclérotiques sont fortement ictériques; il existe de la toux opiniâtre, une violente dyspnée, le pouls est à 100. Le foie est si hypertrophié qu'à droite il s'étend jusqu'à la crête iliaque et qu'à gauche, remplissant l'épigastre, il occupe l'hypochondre gauche. La malade ne tarde pas à succomber dans le marasme.

Autopsie. — Adhérences pleurales gauches; plaques de dégénérescence calcaire sur la surface postérieure du poumon gauche. Cœur hypertrophié, pesant 496 grammes. Le pancréas, le foie et l'extrémité du pylore, fermement adhérents entre eux, pèsent ensemble 3.712 grammes. Le pancréas est très dur. Le foie énorme est imbibé d'un liquide gris jaunâtre qui vient sourdre sur la surface de coupe; on voit très nettement des dépôts pigmentaires à la périphérie des lobules; il existe une hyperplasie très marquée de la capsule de Glisson même dans ses plus fines ramifications. La vésicule biliaire contient un peu de liquide; ses parois sont très friables. Un calcul de cholestérine mesurant 5 centimètres de longueur, obstrue les voies biliaires extra-hépatiques à la jonction des canaux cystique et hépatique, ce dernier étant plus volumineux que la vésicule biliaire elle-même. On trouve des cristaux de bilirubine et de biliverdine dans les cellules hépatiques, les capillaires et les canalicules biliaires. Le cholédoque est perméable. Il existe une connexion analogue à un canal entre le duodénum et le fond de la vésicule biliaire, région probable d'une suppuration actuellement cicatrisée. Les reins pèsent ensemble 400 grammes; ils sont pâles. La rate pèse 432 grammes; elle est dure, nodulaire, de couleur rouge sombre. L'estomac petit est parcouru de stries épaisses le long

de sa grande courbure. La cavité péritonéale renferme un liquide citrin. Il existe de nombreuses et solides adhérences péritonéales.

Examen microscopique et bactériologique. — Des cultures faites du foie donnèrent du bacillus coli communis et des cocci pyogènes. Les tissus durcis et colorés de diverses manières présentent les particularités suivantes : lésions de la congestion chronique passive de la rate ; inflammation interstitielle chronique très marquée du pancréas avec cellules parenchymateuses indistinctes ; artériosclérose rénale, avec glomérules ratatinés ; l'épithélium tubulaire est gonflé et desquamé, les capsules sont épaissies et il existe des hémorrhagies sous-corticales. Le foie présente les lésions de la cirrhose au début, avec périhépatite ; des tractus de tissu fibreux le pénètrent de la surface ; les cellules hépatiques sont troubles, boursouflées et graisseuses. On remarque parfois entre les capillaires distendus des cristaux de biliverdine, des détritus de cellules sanguines, quelques leucocytes polynucléaires, des bactéries, des bacilles et des streptocoques. Par places, la veine centrale des lobules était oblitérée. Il existait de l'infiltration cellulaire et de l'hyperplasie du tissu fibreux. Les canaux biliaires étaient atrophiés ainsi que la veine porte et l'artère hépatique.

Il semble que l'on puisse résumer cliniquement cette observation de la manière suivante : femme atteinte de crises de coliques hépatiques, toujours accompagnées d'une élévation de température, c'est-à-dire d'infection tout d'abord de courte durée, puis graduellement s'établissant chroniquement et conduisant la malade à la cachexie et à la mort, l'infection reconnaissant comme lésion première l'abrasion des voies biliaires par le passage des calculs. En un mot : coliques hépatiques infectieuses.

CART.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

Extirpation d'une rate flottante avec torsion de son pédicule, par RUNGE (de Göttingen). (*Berlin. Klin. Woch*, nº 16, 1895.) — Il s'agissait d'une femme robuste de 21 ans, qui se plaignait d'une grosseur dans le ventre, avec tiraillements et douleurs d'estomac. On constatait en effet dans le petit bassin une tumeur de la grosseur de deux poings, présentant la consistance du rein, renversant l'utérus en arrière,

mais sans connexion avec l'appareil génital. Cette masse était mobile et pouvait être facilement repoussée en haut dans la fosse gastrique, repoussée à droite et à gauche sous les arcs costaux : l'utérus revenait alors à sa position normale.

L'examen du sang n'indiqua aucune augmentation des globules blancs. L'urine était normale. On hésitait à faire le diagnostic entre un rein et une rate mobiles.

Laparotomie sur la ligne blanche. Après avoir détaché la tumeur de ses adhérences avec l'épiploon, on reconnaît qu'elle est constituée par la rate très hypertrophiée, congestionnée, et appendue à un très long pédicule. Le ligament gastro-splénique est tordu une fois sur son axe, avec la queue du pancréas. On retourne le pédicule, on fait une double ligature des gros vaisseaux, on sépare le ligament spléno-diaphragmatique et la rate du pancréas, et on suture encore une fois soigneusement la surface du pédicule. On place quelques sutures dans le tissu pancréatique, et on ferme le ventre.

La rate avait 17 centimètres de long, 12 de large, 6 d'épaisseur et pesait 850 grammes. Les veines du foie étaient remplies de sang coagulé, mais les artères étaient perméables. A la coupe, la rate était rouge foncé, et présentait quelques hémorrhagies. Ce sont en somme les mêmes lésions que celles fournies par un kyste de l'ovaire tordu sur son pédicule.

L'examen histologique montra qu'il s'agissait de splénite chronique. La guérison de la malade eut lieu trente-cinq jours après l'opération.

L'examen du sang après l'opération permit de constater une augmentation des globules blancs, sans diminution des globules rouges, et ces globules se trouvaient dans le rapport de un à cent. Ce n'est qu'à partir de la quatrième semaine que le nombre des globules blancs commença à diminuer. On ne trouva jamais de cellules éosinophiles, ni d'augmentation de volume des glandes lymphatiques et thyroïdiennes.

L. Coronat.

Déchirures tendineuses et musculaires du biceps brachial, par E. Pagenstecher. (*Berl. Klin. Woch.*, n° 16, 1895.) — 1° Déchirure du tendon de la longue portion du biceps.

Obs. — K.W..., boucher, bien musclé, veut, le 27 octobre 1893, soulever un gros quartier de viande. Au moment même où il l'a soulevé et l'a lancé de côté sur une voiture, il ressent une douleur soudaine dans la région antérieure de l'épaule gauche. Il y eut du gonflement

dans ce point pendant quelques jours. Le gonflement disparut peu à peu, mais on pouvait ensuite remarquer une dépression au niveau de la gouttière bicipitale. En ce point existait encore de la douleur, moins vive néanmoins que dans les premiers jours. Toute la masse musculaire s'atrophia. Les muscles de la main et de l'avant-bras restaient très forts, tandis que le bras, très affaibli, ne pouvait presque plus exécuter la flexion du coude. On sentait nettement que le biceps se contractait alors à peine.

Cette constatation, faite le 26 octobre 1893, fut vérifiée encore le 8 mai 1894 ; à cette dernière époque on pouvait même nettement sentir que la gouttière bicipitale était inoccupée.

On pouvait donc penser que le biceps s'était déchiré à son insertion scapulaire. Le malade n'avait pas voulu accepter une intervention sanglante ; il s'était confié à un électricien, mais sans succès. Il s'agit probablement dans l'espèce d'une *déchirure par contraction exagérée et soudaine.*

2° Déchirure partielle de la longue portion du biceps.

Obs. — O. W..., 48 ans, athlète, véritable hercule, était assis auprès d'une table, un journal dans sa main droite, et un verre de bière près de sa main gauche. Par mégarde il pousse son verre de bière à gauche et le renverse. Voulant le rattraper avec sa main gauche, O. W. ressent tout à coup une vive douleur dans le bras « comme si quelque chose se déchirait ». Une sensation de « crampe » s'installe dans son bras et devient plus vive quand le malade veut se servir de son bras. Il pouvait autrefois porter 160 livres de chaque main ; il ne peut plus porter que 100 livres avec son bras gauche. Il se présente à la consultation de la clinique huit jours après l'accident. On constate alors au niveau de son biceps une grosse tumeur inférieure limitée au-dessus par une dépression. On peut, au niveau de cette dépression, atteindre directement l'humérus. Il y a en ce point une ecchymose ; on en sent une autre dans la gouttière bicipitale.

Huit semaines après l'accident, W... pouvait se servir de son bras comme par le passé.

Comment expliquer cette déchirure tendineuse chez un homme très musclé pendant un mouvement brusque mais fort peu violent ? Peut-être parce que ce *mouvement a été vif et incoordonné* ?

Coronat.

Du traitement chirurgical de l'épilepsie idiopathique, par A. Eulenburg. (*Berlin. Klin. Woch.*, n° 15, 1895.) — L'auteur, lais-

sant de côté les cas d'épilepsie dus à un point d'excitation périphérique, et qui ont été opérés par l'extirpation de ce centre épileptogène périphérique (épilepsie réflexe), passe en revue les résultats qu'ont donnés jusqu'à aujourd'hui les interventions sur la voûte cranienne dans l'épilepsie idiopathique ou dans la forme bravais-jacksonienne. Ces interventions peuvent se diviser en quatre variétés : 1° interventions sur les parties molles du crâne ; 2° opérations extra-durales (craniectomie) ; 3° opérations intradurales, résection avec ouverture du sac dural ; et 4° opérations sur le cerveau lui-même, extirpation partielle des centres moteurs.

Chacune de ces interventions compte des succès, et cependant le vrai traitement de l'épilepsie devrait consister en une intervention sur le cerveau lui-même. Quel rôle faut-il alors faire jouer dans tous les cas heureux au facteur psychique, à la suggestion ?

Mais il faut reconnaître d'autre part que les succès ne sont pas très souvent de longue durée. Pour preuve, l'auteur rapporte l'observation fort intéressante d'un individu atteint d'une épilepsie idiopathique ancienne, à point de départ cortical d'abord bien limité, qui resta guéri durant sept mois après l'extirpation de ce foyer cortical, mais qui fut de nouveau repris de ses crises, par suite de l'irritation de ce premier foyer cortical et des territoires corticaux voisins. La littérature médicale ne compte d'ailleurs que de ces guérisons temporaires ; il semble toujours que l'excitation épileptogène passe du premier foyer aux parties voisines.

Assurément, quand on a opéré des kystes, des tumeurs, des exostoses comprimant le cerveau, quand on a pu intervenir sur les régions extra-corticales, sans excision donc de substance cérébrale, on a pu obtenir des succès justifiés. Mais le nombre est plus grand des cas où l'on a fait la craniectomie, et déjà depuis longue date, sous forme de trépanation ou de résection ostéoplastique temporaire, etc., pour les cas d'origine traumatique. L'auteur en rapporte un cas, où cependant les crises épileptiques sont revenues quatre semaines après l'intervention. Il rapporte à la suite une autre observation, celle d'un neurasthénique qui eut des attaques épileptoïdes après une chute sur la tête : une simple section des parties molles, amena la guérison. Mais quel rôle joua alors la suggestion ?

Si l'on cherche en somme à rassembler les cas d'épilepsie traités chirurgicalement, on est forcé d'avouer que la chirurgie n'a pas fait grand' chose pour le traitement de cette affection. Distinguer l'épilepsie idiopathique de l'épilepsie traumatique, l'épilepsie jackso-

nienne de l'épilepsie généralisée, n'est peut-être qu'une simple vue de l'esprit. Combien de fois est-il possible d'affirmer qu'une épilepsie est traumatique ou non? Pourquoi d'ailleurs refuser à l'épilepsie idiopathique le traitement chirurgical (excision de l'écorce)? Il vaudrait mieux rechercher les indications opératoires dans un examen soigneux des épileptiques et non de l'épilepsie, dans l'étude attentive des conditions particulières dans lesquelles se développent les attaques, dans l'âge, le sexe, la situation sociale du malade, son état physique et psychique, dans l'existence d'autres complications, etc. D'ailleurs, dit l'auteur en terminant, il ne faut se faire aucune illusion, la technique opératoire et le diagnostic ont donné pour cette affection tout ce qu'on en pouvait attendre, c'est la nature même de la maladie qui arrête nos efforts, et il vaudrait mieux chercher à en prévenir le développement que d'en rechercher le traitement.

CORONAT.

Des affections osseuses, articulaires et ligamenteuses dans l'influenza, par F. FRANKE. (*Arch. f. Klin. Chir.* 3ᵉ *Heft*, p. 488-530, 1894.) — On a fort peu étudié les accidents divers que l'influenza peut entraîner du côté du système osseux ou tendineux, et on a souvent confondu ceux-ci avec des faits d'ordre rhumatismal. L'épidémie d'influenza de 1893-1894, fournit l'occasion à l'auteur de voir combien souvent l'influenza peut déterminer des complications du genre de celles, si bien étudiées, des maladies éruptives ou de la fièvre typhoïde, du côté des os et des articulations.

L'auteur rapporte d'abord cinq cas d'inflammation de l'aponévrose plantaire survenue manifestement au cours ou pendant la convalescence d'une attaque d'influenza. L'aponévrose plantaire était épaissie et douloureuse surtout sur son bord interne ; dans les cas graves on pouvait sentir des épaississements nodulaires, et l'aponévrose était alors tendue même à l'état de repos du pied. Les douleurs étaient les plus vives vers l'extrémité postérieure, et remontaient dans certains cas sur le talon en haut. Il est impossible toutefois d'affirmer que dans ces cas l'inflammation avait gagné le périoste du calcanéum. A noter enfin que ces douleurs se faisaient seulement sentir à la pression exploratrice, et surtout pendant la station verticale et la marche.

L'évolution rapide et la présence des douleurs étaient bien la preuve de la nature inflammatoire de l'affection, bien qu'on ne constatait ni rougeur ni fièvre. L'examen le plus minutieux n'a en-

fin jamais permis d'attribuer cette inflammation plantaire à une cause autre que l'influenza dont souffraient les malades, à moins d'admettre une coïncidence tout à fait fortuite des deux affections.

Si l'on examine, d'autre part, certaines observations de l'affection décrite par Albert sous le nom d'achillodynie, on remarquera que quelques-uns de ces cas n'ont pu être rapportés à une chaudepisse, ou à la syphilis, etc., et qu'ils relevaient probablement d'une grippe concomitante à laquelle on n'attribuait pas l'importance étiologique qu'elle méritait.

L'auteur donne ensuite deux observations d'arthrite et 10 observations de périostite ou d'ostéo-périostite post-grippales, dont l'existence n'est pas moins vraisemblable et possible que celles, analogues, post-typhoïdiques. Ce sont des complications, et non des maladies secondaires, dues certainement au bacille de l'influenza (l'examen bactériologique des produits morbides n'a cependant jamais été fait) accompagné ou non d'autres microorganismes. Ces complications surviennent en général plusieurs jours, ou deux ou trois semaines après le début de la grippe s'accompagnent de douleurs modérément vives, mais sans fièvre, hormis quelques cas à marche aiguë et fébrile. Les signes de ces déterminations osseuses ou articulaires sont semblables à celles dues à une autre maladie infectieuse, mais le plus souvent ces complications offrent un caractère bénin. Le pronostic est en général favorable ; il y eut cependant de la suppuration dans un cas.Quant au traitement ce ne serait que dans ce dernier cas qu'il devrait être chirurgical. En général les bains de pieds chauds, les enveloppements humides et chauds, le salicylate de soude associé à l'antipyrine, le repos absolu au début, et plus tard le massage avec beaucoup de précautions ont toujours suffi à hâter la guérison.

L. Coronat.

Contribution au traitement de l'hypertrophie de la prostate. par W. Manasse. *Société médicale de Berlin*, 6 février 1895. (*Berl. Klin. Woch.*, n° 7, 1895.) — Jusqu'à aujourd'hui le traitement de l'hypertrophie prostatique a presque totalement échappé aux interventions chirurgicales. Il serait préférable, pense Manasse, de chercher à modifier les rapports du bas-fond vésical et du trigone avec l'orifice uréthral interne par un procédé mécanique si possible. Les recherches de Braune, Gerson, Petersen, et surtout de Fehleisen sur les rapports anatomiques qui existent entre les bas-fonds de la

vessie pleine et vide avec l'orifice interne de l'urèthre et de la symphyse pubienne, ont inspiré au Dr Manasse de construire une sorte de pessaire rectal qui pût, sans inconvénient ni gêne pour le malade, presser sur le bas-fond vésical, et par conséquent le relever et favoriser ainsi l'écoulement de l'urine. L'auteur a fait construire un tube de caoutchouc mou long de 25 centimètres, à extrémité mousse et autour duquel est fixé, à 1 centimètre de son extrémité, un ballon de caoutchouc, sans communication avec le tube médian, mais communiquant au dehors avec un tout petit tube par l'intermédiaire duquel on peut injecter de l'air ou un liquide dans ce ballon. Le tube médian permet l'évacuation des gaz intestinaux. Ce petit appareil s'introduit très facilement et peut être toléré longtemps. Il n'est pas nécessaire d'employer un mandrin pour le faire pénétrer dans le rectum. Après l'avoir enduit d'huile, on le pousse lentement jusqu'à ce que l'extrémité inférieure du ballon corresponde au bord inférieur de la prostate. L'auteur remplit le ballon de glycérine jusqu'à ce qu'il soit arrêté par un peu de résistance. L'introduction de ce tamponnement rectal est suivie immédiatement d'une évacuation complète de la vessie.

Les avantages de ce petit appareil résident donc dans la possibilité d'éviter la distension vésicale, la rétention urinaire et la stagnation de l'urine dans le bas fond, et enfin dans la compression exercée sur les organes du petit bassin empêchant ainsi la congestion prostatique si pénible et si dangereuse pour les malades.

CORONAT.

Un cas d'hypertrophie du pied, par ADLER. (*Société méd. de Berlin*, du 23 janvier 1895.) — Il s'agit, d'une enfant de 8 ans dont les parents sont absolument bien conformés. Aucune tare tératologique dans sa famille. A sa naissance, sa mère s'aperçut que le pied droit était un peu gros; depuis il a pris un développement toujours croissant si bien que la différence entre les deux pieds est manifeste. Cependant les autres parties du corps sont normales et symétriques. La jambe droite a pourtant 3 centimètres de plus en longueur que celle de gauche, d'où résulte une légère scoliose qui masque la déformation quand l'enfant marche. Des mensurations exactes permettent de voir que l'hypertrophie du pied s'est faite aux dépens seulement des 1er, 2e et 3e orteils, des métatarsiens correspondants et des parties molles qui les recouvrent. Les autres parties du pied paraissent atrophiées en comparaison des parties voisines; elles sont cependant normales. Les mouvements articulaires sont partout

intacts ; les ongles normaux. Il s'agit en somme d'une hypertrophie en longueur et en épaisseur des os, et d'une hyperplasie éléphantiasique du tissu conjonctif sous-cutané du dos et de la plante du pied. La plante du pied a 27 centimètres de long à droite, 19 à gauche. La circonférence du pied au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil mesure 24 centimètres 1/2 à droite, et 17 centimètres à gauche. Les trois premiers orteils droits ont environ 3 centim. 1/2 en longueur de plus que ceux du pied gauche.

CORONAT.

Du traumatisme dans l'étiologie des tumeurs, par LOWENTHAL. (*Arch.f. Klin.Chirurgie*,1894, 1er et 2e Heft.) — L'auteur a compulsé dans un énorme travail tous les cas publiés de 1870 à 1893 de tumeurs consécutifs à un traumatisme. Nous avons pensé qu'il était utile de retenir ici quelques points intéressants, bien que l'auteur ne soit pas arrivé cependant à nous expliquer le rôle du traumatisme dans l'étiologie des néoplasmes.

Et d'abord les statistiques indiquent un plus grand d'hommes que de femmes ; toutefois ces dernières sont plus souvent atteintes de carcinome, par suite du carcinome mammaire, que les hommes. Les tumeurs épithéliales (carcinome, adénome) comprennent presque la moitié des néoplasmes post-traumatiques ; c'est cependant le sarcome qui est la tumeur la plus fréquente.

Ces tumeurs post-traumatiques siègent le plus souvent à la poitrine ou aux extrémités inférieures.

L'adénome siège presque exclusivement dans la mamelle ; le chondrome et l'ostéome, surtout aux extrémités inférieures, ainsi que le sarcome. Quant au gliome, il siégeait neuf fois sur onze dans le cerveau, et de préférence dans les points les plus exposés aux traumatismes.

Mais c'est en somme le sarcome qui est la tumeur la plus fréquente parmi les tumeurs post-traumatiques ; et il s'agit le plus souvent, en ce qui concerne le traumatisme, d'une contusion ou d'un écrasement, bien plus souvent que d'une solution de continuité.

Quant à la cause pour laquelle après un traumatisme tel individu plutôt qu'un autre voit croître au point qui a été traumatisé un néoplasme, elle appartient toujours au seul domaine des hypothèses.

CORONAT.

Des vésicules osseuses du nez, par le Dr S. Meyerson. (*Medycyna*, 1893, 15.) — L'auteur a eu l'occasion d'observer 5 cas de vésicules osseuses du nez, dont 4 chez des femmes. Dans tous les cas les tumeurs étaient unilatérales et accompagnées de polypes muqueux du nez. Les vésicules en question ont en général pour point de départ le cornet moyen ; leur volume varie depuis une noisette jusqu'à un œuf de pigeon ; en comprimant la cloison, elles peuvent produire le rétrécissement de la fosse nasale du côté opposé.

Quant à l'origine de ces tumeurs, l'auteur incline à croire qu'il se produit dans l'os du cornet moyen une fossette, tapissée d'une mince couche muqueuse. Cette fossette, sous l'influence de conditions favorables, s'accroît de plus en plus jusqu'à atteindre parfois un volume considérable.

Les cornets eux-mêmes, ainsi que l'os (ethmoïde) dont ils font partie, ont une structure spongieuse, et la formation de cavités dans leur épaisseur doit être considérée comme une anomalie congénitale.

Le Dr Meyerson partage l'opinion de Schæffer, en admettant que les états inflammatoires récidivants peuvent contribuer au développement rapide de ces tumeurs ; l'auteur croit que c'est principalement la suppuration de la vésicule qui accélère son accroissement ; dans les 2 cas où cette complication a eu lieu (l'un de Frænkel, l'autre rapporté par l'auteur), les tumeurs présentaient un volume assez considérable.

Dans le cas observé par l'auteur, il s'agissait d'un jeune homme de 22 ans, malade depuis dix ans et se plaignant d'un catarrhe avec oblitération de la moitié gauche du nez, de céphalalgies, du même côté et de suffocations, surtout pendant la nuit. A l'examen on trouva un rétrécissement très prononcé de la fosse nasale droite, consécutif à une déviation de la cloison ; la fosse nasale gauche était remplie de polypes muqueux ; la narine postérieure était obstruée par un polype muqueux du volume d'un marron, occupant les 2/3 de l'arrière-cavité des fosses nasales.

L'extirpation des polypes de la région antérieure du nez permit de constater une tumeur dure, ovale, de consistance osseuse, recouverte par la muqueuse et remplissant entièrement la fosse nasale gauche. Cette tumeur était immobile et intimement accolée aux parois des fosses nasales.

L'auteur a eu recours à l'anse galvanocaustique pour faire l'abla-

tion du sommet de la tumeur, grand comme la moitié d'une cerise. La cavité de la tumeur était remplie d'un liquide épais, purulent; sa surface interne était lisse; elle avait 4 centimètres de profondeur, la paroi osseuse — à peine 1 millimètre d'épaisseur.

L'ablation de la tumeur fut exécutée en plusieurs séances et suivie d'extirpation du polype, logé en arrière.

La respiration par le nez se rétablit immédiatement, et le ronflement, pendant le sommeil, disparut.

B. Balaban.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

L'asaprol dans la thérapeutique infantile. — Sérothérapie dans la tuberculose. — Prophylaxie de la diphtérie. Digitale et digitalines. — Traitement des rétrécissements lacrymo-nasaux par l'électrolyse. — Phosphergot. — Alcoolisme.

Séance du 25 juin. — M. Cadet de Gassicourt offre à l'Académie un nouveau travail de M. Moncorvo, correspondant étranger, intitulé : Contribution à l'étude de l'asaprol dans la thérapeutique infantile. D'après les conclusions de l'auteur, fondées sur 58 observations, l'asaprol abaisserait la température et diminuerait la fréquence du pouls; il serait également doué d'un pouvoir analgésique et hémostatique; enfin il donnerait des résultats appréciables dans la malaria et la coqueluche à l'intérieur, ainsi que dans certaines affections de peau et des muqueuses, en topique.

— M. Duplay présente, au nom de MM. Rochard et Dumoulin et en son propre nom, un manuel de diagnostic chirurgical. C'est le résumé de l'enseignement élémentaire qu'il a institué depuis plusieurs années à la Charité, puis à l'Hôtel-Dieu.

— M. Chauveau présente une note de MM. Redon et Chenot sur la sérothérapie dans la tuberculose. Les auteurs ont étudié l'action

empêchante du sérum d'âne et de mulet recueilli dans les conditions suivantes : 1° sur des sujets qui n'avaient subi aucune préparation ; 2° sur des animaux soumis à des inoculations tuberculeuses ; 3° sur des sujets auxquels on a incubé à des intervalles rapprochées de faibles doses d'émulsions tuberculeuses à virulence exaltée, après avoir préalablement soumis ces animaux à des injections de tannin. Les cobayes et les lapins tuberculosés soumis à ce traitement ont tous été améliorés.

— Election de M. Regnard, en remplacement de M. Regnauld, dans la section de physique et de chimie médicales.

— Diagnostic et prophylaxie de la diphtérie. On se rappelle l'intéressante communication de M. Dieulafoy dans laquelle il était établi d'une façon indéniable que l'angine dite herpétique est parfois une angine diphtéritique se cachant sous le masque de l'herpès. De nouvelles observations recueillies dans les services de MM. Cadet de Gassicourt, Robin, Huchard, Kelsch, Gouguenheim, Martin, etc., sont tout de suite venues à l'appui de cette manière de voir et il est bien évident aujourd'hu que le diagnostic exact d'une angine ne peut sérieusement être posé sans le secours de l'examen bactériologique ; cet examen s'impose non seulement pour la détermination de la nature de la maladie, mais pour les précautions prophylactiques à prendre, attendu que si le sérum de Behring guérit le malade, il ne tue pas le bacille, lequel peut faire des ravages autour de lui. C'est pourquoi, sur la proposition de MM. Cadet de Gassicourt et Dieulafoy, l'Académie a émis le vœu que des laboratoires d'examen bactériologique dirigés par des savants spéciaux, soient ouverts dans le plus bref délai et que tous les médecins en soient avisés par la plus large publicité. M. Dieulafoy propose en outre de démembrer l'angine dite herpétique, telle du moins que nous l'avaient léguée nos prédécesseurs. Il y a moins une angine herpétique que des angines avec herpès. Il y a des angines streptococciques avec herpès, staphylococciques avec herpès, pneumococciques avec herpès et enfin des angines diphtéritiques avec herpès.

— Présentation de deux malades qui ont subi sans trachéotomie préalable ni consécutive l'opération de la laryngotomie pour tumeurs du larynx.

— Présentation d'une malade, déjà présentée en 1892 après avoir subi deux laryngotomies pour papillomes, par M. Ch. Perrier. Cette opération n'est donc pas dangereuse et permettra toujours de pratiquer l'extirpation de tumeurs du larynx qui auront résisté à l'inter-

vention endo-laryngée, et pour lesquelles cette intervention aura été reconnue impraticable.

— M. le Dr Bordas lit, au nom de M. Ch. Girard et au sien, un mémoire sur le pouvoir antiseptique du permanganate de chaux.

Séance du 2 juillet. — Election de M. Ferrand en remplacement de M. Dujardin-Beaumetz dans la section de thérapeutique et histoire naturelle médicale.

— Recherches expérimentales et critiques sur l'action cardiaque de la digitale et des digitalines, par M. François-Franck. Les recherches expérimentales de l'auteur, tout comme ses observations cliniques, le conduisent d'abord à accorder à la digitale une action cardiaque *totale*, se faisant sentir de la même façon, sinon au même degré, sur les deux moitiés symétriques du cœur en augmentant simultanément l'énergie cardiaque, tant par l'exagération de la puissance des systoles que par l'amplitude plus grande des diastoles.

Ensuite, après avoir exposé l'évolution des effets produits sur le cœur par la digitale administrée aux doses physiologiques, aux doses toxiques et aux doses mortelles, l'auteur étudie leur mécanisme, et voici les conclusions de ses recherches : 1° Les effets produits sur les ventricules, par la digitale ne sont pas subordonnés à ceux que produit ce poison sur les oreillettes ou sur les vaisseaux contractiles, mais à des troubles d'innervation intra-cardiaque ; 2° les effets physiologiques et toxiques de la digitale sur le cœur sont des effets d'excitation neuro-myocardique, comparables à ceux que produisent les excitations externes, internes et interstitielles directes du myocarde. Enfin il termine par la comparaison toxique de la digitale et des digitalines.

L'équivalence toxique des digitalines françaises cristallisées de Nativelle, Duquesnel, Adisson, Mialhe a été constatée ; la dose mortelle de ces trois digitalines est en moyenne de 6 à 7 dixièmes de milligramme par kilogramme. La digitaline amorphe d'Homolle et Quevenne est trois à quatre fois moins active. La digitoxine allemande, fournie par Merck, aurait une puissance toxique trois fois plus élevée que notre digitaline cristallisée. L'infusion de feuilles de digitale, en prenant des feuilles sans nervures et de la seconde année, séchées à l'ombre, a donné, comme résultat, l'équivalence de 1 gramme de feuilles à 5 ou 6 milligrammes de digitaline cristallisée ; mais l'action des feuilles variant nécessairement avec leur âge, les procédés de dessiccation, etc., on s'explique la préférence donnée au produit cristallisé toujours comparable à lui-même.

— M. le Dr Gréhant, professeur au Muséum d'histoire naturelle, lit un mémoire sur les injections à fortes doses d'alcool éthylique et de glycose dans le sang veineux, expériences comparatives.

— M. le Dr Soulier, professeur à la Faculté de médecine de Lyon, lit un travail à propos d'un cas d'exostoses ostéogéniques ou de croissance, considéré à tort comme un cas de myosite ossifiante.

Séance du 9 juillet. — Élection de M. Reclus, en remplacement de M. Guérin, dans la section de médecine opératoire.

— Rapport de M. Hervieux sur les instituteurs et institutrices qui ont le plus activement contribué à la propagation de la vaccine.

— Rapport de M. Constantin Paul sur les mémoires adressés à l'Académie par messieurs les stagiaires aux Eaux minérales.

— Rapport de M. Panas sur le travail de M. le Dr Félix Lagrange (de Bordeaux) intitulé : De l'électrolyse dans le traitement des rétrécissements du canal lacrymo-nasal : les uns inflammatoires, de beaucoup les plus fréquents ; les autres cicatriciels, dits encore organiques.

L'électrolyse bien graduée guérirait rapidement et définitivement les premiers, et constituerait pour les seconds le meilleur traitement palliatif. Voici la technique de l'auteur. Il commence par dilater le point lacrymal inférieur avec le stylet conique et par faire des lavages antiseptiques dans le sac et le canal nasal supposé perméable. Cela fait, il introduit le stylet n° 1 de Bowman, enduit dans sa partie supérieure du vernis isolant, de façon à protéger la muqueuse du canalicule lacrymal. Au moyen d'un ajutage, le stylet est relié au pôle négatif d'une pile munie d'un galvanomètre apériodique, alors que le pôle positif enveloppé d'ouate imbibée d'eau salée se place dans la narine correspondante. Grâce à un *rhéostat* on augmente graduellement l'intensité du courant qui ne doit pas dépasser 5 milliampères au maximum, sans quoi on s'expose à provoquer des coarctations cicatricielles dans le canal lacrymo-nasal ; puis on la diminue jusqu'à la fin de la séance qui ne doit pas excéder cinq à six minutes. Après l'électrolyse on pousse tous les deux jours dans les voies lacrymales une injection antiseptique, en ayant soin que ce liquide ne s'infiltre pas dans les tissus voisins. Souvent une seule séance d'électrolyse suffit. Souvent aussi deux ou trois applications faites à quelques jours d'intervalle, sont nécessaires.

— Rapport de M. Panas sur un procédé d'autophakoscopie, applicable à l'étude du développement de la cataracte, proposé par le Dr Darier.

— M. le Dr Abadie lit l'observation d'un cas de désorganisation du corps vitré ayant produit la cécité pendant dix-huit mois ; ponction du corps vitré avec électrolyse ; restitution de la vision. L'accident s'était produit subitement après une violente colère. M. Abadie avait pensé qu'à la suite d'hémorrhagie intra-oculaire, le corps vitré avait perdu sa vitalité. Il a appliqué depuis ce même traitement à un autre malade qui se trouvait dans des conditions analogues, ayant eu le corps vitré désorganisé par des hémorrhagies secondaires ; il a guéri également.

— M. le Dr Mourier (de Tours) lit un mémoire sur 4 cas d'actinomycose.

Séance du 16 *juillet*. — Election de M. Azam (de Bordeaux) à titre d'associé national.

— M. Marey présente, au nom de M. le Dr Luton (de Reims), un intéressant mémoire sur le phosphergot (mélange de phosphate de soude et d'ergot de seigle, connu jadis sous le nom de mixture hilarante). On le donne sous trois formes : mixture, pilule, injection hypodermique. Il produit une sorte d'ivresse analogue à celle que procurent les vins légers, les petites doses d'opium et le haschich. Dans un degré inférieur, il est utile pour combattre la fatigue, le découragement, l'algidité névrotique, celle du premier stade des fièvres et du choléra, l'adynamie, les débilités fonctionnelles, la faiblesse infantile, l'épuisement sénile, pour hâter la convalescence et enfin venir en aide au traitement de diverses maladies et particulièrement la tuberculose.

— En présence des ravages de l'alcoolisme, MM. Bergeron et Laborde soumettent à l'appréciation de l'Académie la proposition suivante : Considérant que les progrès sans cesse croissants de l'intoxication par les alcools d'industrie, les essences et les liqueurs qu'ils servent à composer; les bouquets artificiels, huiles de vin, aldéhydes et tous composés destinés à la fabrication artificielle du vin et des liqueurs ; font courir à la santé publique un danger permanent qui engendre, soit directement, soit par voie d'hérédité, la folie impulsive et criminelle, la dégénérescence physique et intellectuelle de l'organisme et de l'espèce ; qu'ils s'attaquent, par conséquent, à la vitalité même et aux forces du pays, en contribuant puissamment à sa dépopulation, à son infériorité numérique et à sa déchéance nationale ;

Considérant qu'il est de nécessité urgente, dans un intérêt supérieur, de conjurer, autant qu'il est possible, le danger et le mal enraciné qu'il constitue ; considérant, d'un autre côté : 1° que la

science a démontré, tant par l'étude expérimentale que par l'observation clinique, que les alcools les plus impurs et les plus toxiques, quelles qu'en soit la composition et la provenance, peuvent être ramenés au type de l'alcool le plus pur, le moins toxique, qui n'en est pas moins fondamentalement un poison, alcool éthylique ou alcool de vin, par une rectification appropriée et complète ; 2° qu'une série de mesures prophylactiques soit répressives, soit d'ordre moral, peuvent être efficacement instituées, ainsi que l'expérience en a été faite en Norvège, en Suède et ailleurs, l'Académie émet le vœu : 1° que la rectification de l'alcool soit établie, imposée et assurée par voie législative, de façon qu'il ne puisse être livré à la circulation et à la consommation aucun alcool, ni aucun produit alcoolisé impurs ; 2° que tout produit ou composé destiné à la fabrication artificielle du vin et des liqueurs, ou pouvant simplement y être mêlé et ajouté, tels que bouquets, huiles de vins, aldéhydes, soit l'objet de mesures prohibitives absolues ; 3° que les mesures fondamentales soient aidées de toutes celles qui, au point de vue fiscal, répressif et moral, notamment la réduction de l'occasion et de la tentation des licences et des débits, sont de nature à contribuer au but et au résultat préservatifs visés par la proposition ci-dessus.

MM. Jules Rochard et Bergeron ont mis au service de cette cause leur éloquence habituelle; l'influence de l'alcoolisme sur le développement de la tuberculose a été démontrée par M. Lagneau ; M. Moter a mis en relief la part qu'il fallait attribuer à l'alcoolisme dans la progression croissante de la folie et de la criminalité; M. Laborde a rappelé les expériences démontrant les résultats de l'intoxication alcoolique suivant qu'il s'agit d'alcool de vin ou d'alcool de grains. Tous enfin ont été unanimes à jeter le cri d'alarme et à soumettre des propositions pour conjurer le péril. Reste à mettre en pratique les moyens proposés et le débat engagé entre M. Daremberg et M. Laborde, relatif aux matières impures contenues même dans les meilleures eaux-de-vie, laisse prévoir bien des difficultés dans l'appréciation des garanties à apporter dans l'autorisation des boissons.

ACADÉMIE DES SCIENCES.

Sérothérapie. — Iris. — Colloïdes. — Chaleur. — Chlorure de chaux.

Séance du 17 juin 1895. — De la *sérothérapie* dans le cancer, par M. P. Gibier (de New-York). J'ai déposé en novembre 1893 un pli

cacheté contenant une note dans laquelle je proposais d'inoculer à un animal le pus d'une tumeur cancéreuse et de se servir ensuite du sang ou du sérum de cet animal pour en faire des injections à la personne affectée de cette tumeur. Je faisais en même temps une proposition analogue pour la syphilis. Depuis lors j'ai préparé du sérum suivant le procédé que j'indiquais dans une note et j'ai pu récemment l'expérimenter sur deux malades. Le premier, qui était atteint d'une tumeur cancéreuse du cou étendue au pharynx et gênant la déglutition et la respiration, vit, après une dizaine d'injections, le néoplasme se ramollir au point qu'il semblait devoir s'ouvrir à l'extérieur, pendant que la déglutition et la respiration devenaient plus faciles. Le deuxième cas est celui d'une femme qui avait été opérée à deux reprises d'un volumineux carcinome du sein gauche. Quand on commença le traitement par le sérum, la tumeur récidivait autour de la cicatrice et dans l'autre sein. Après une semaine de traitement, les injections hypodermiques étant faites chaque jour dans le voisinage des nodules, on put constater que ces derniers pâlissaient et diminuaient de volume. Au bout de deux semaines un nodulė de le grosseur d'une petite noisette avait presque entièrement disparu.

Ces deux malades continuent de recevoir le traitement. Malgré le changement remarquable qui s'est produit dans les tumeurs dont ils sont affectés, je n'ose espérer que l'amélioration se continuera et qu'une guérison permanente pourra être obtenue. J'ai pensé néanmoins que, tels qu'ils sont, les résultats produits par un nombre encore restreint d'injections de sérum méritent d'être signalés.

Quoique le pli cacheté que j'ai adressé à l'Académie soit antérieur aux travaux que MM. Richet et Héricourt ont fait connaître récemment, je tiens à déclarer cependant que l'idée de renforcer la résistance naturelle de certains animaux à l'inoculation de tumeurs malignes qui se développent chez l'homme, et d'employer ensuite le sérum de ces animaux au traitement du cancer, m'a été inspirée par les enseignements de la *sérothérapie* dont les premiers principes et la première application sont incontestablement dus à ces auteurs.

— De l'action directe de la lumière sur l'*iris*, par M. Ch. Henry. J'ai cherché à résoudre le problème qui consiste à savoir si l'iris de l'homme vivant est sensible à une action directe de la lumière. Dans ce but, j'ai fait construire un pupillomètre qui permet de

démontrer que la pupille se dilate presque toujours quand, sans modifier en rien l'éclairement de la rétine, on soustrait à la lumière une portion de l'*iris*.

En général les *iris* foncés se dilatent plus que les *iris* clairs ; c'est la première fois que la couleur des yeux intervient dans une question d'optique physiologique. Il y a sans doute, dans ces mouvements, à côté d'une réaction directe probable de l'*iris*, des réflexes d'origine centrale, car la pupille de l'œil gauche, par exemple, se dilate si l'on soustrait à la lumière l'*iris* de l'œil droit.

Plusieurs conséquences importantes ressortent de ces faits, entre autres une explication immédiate de la photophobie très intense que l'on constate dans l'iritis sans qu'il y ait la moindre altération rétinienne.

Il résulte également de cette action directe de la lumière sur l'*iris*, que notre photométrie doit être affectée d'une erreur systématique, d'ailleurs légère : quand l'œil se dirige vers la plus lumineuse de deux sources un peu différentes, notre *iris* se contracte ; il tend à égaliser pour notre rétine ces deux sources. C'est peut-être dans ces mouvements de l'*iris* qu'il faut chercher l'explication du déplacement qu'il faut toujours faire subir à deux sources, vérifiées égales par les meilleurs procédés de la photométrie, pour obtenir la parfaite verticalité d'une tige de vicia sativa placée au milieu de la distance qui les sépare.

— *Colloïdes* de synthèse et coagulation, par M. J. W. Pickering (de Londres). On sait qu'il y a une dizaine d'années, M. Grimaux a obtenu par synthèse des substances *colloïdes* comparables, par leurs réactions, aux matières albuminoïdes et qui constituent pour ainsi dire de véritables albuminoïdes élémentaires : ce sont des corps de même fonction que les albuminoïdes. J'ai repris les expériences de M. Grimaux sur les *colloïdes* synthétiques et j'ai obtenu des résultats qui non seulement ont confirmé ses observations, mais encore me permettent d'ajouter que chacun de ces corps, outre qu'il se comporte chimiquement d'une manière remarquablement semblable aux albuminoïdes, produit aussi, lorsqu'on l'injecte en solution de 1 à 2 p. 100 dans les veines à des lapins, une coagulation intravasculaire.

Diverses expériences montrent que ces corps ressemblent, par leurs réactions, aux globulines et que, dans leur action physiologique, ils agissent absolument comme dans les nucléo-albumines. Les *colloïdes* de synthèse se comportent donc comme les nucléo-albumines et le venin des serpents, les deux seules classes de substances qui, dans

l'état actuel de nos connaissances, sont considérées comme capables de produire la coagulation intra vasculaire.

— Modifications de la *chaleur* rayonnée par la peau, sous l'influence des courants continus, par M. Lecercle. On admet que le courant continu, qui ne provoque pas de contraction musculaire, ne modifie pas la température d'un thermomètre placé sur la peau traversée par un courant.

Nous avons cherché à savoir si un thermomètre placé à une certaine distance de la peau recevant la *chaleur* rayonnée demeurait également stationnaire. Des expériences faites sur des lapins ont montré que cette *chaleur* rayonnée qui, d'une façon générale, subit une légère diminution pour une intensité de 10 milliampères, augmente pour des intensités dépassant 20 milliampères. D'autre part, nous avons constaté que, sous l'influence des courants, la température cutanée ne subit pas de modification; quant à la température rectale, elle baisse, du moins pour des intensités comprises entre 10 et 30 milliampères, tandis qu'elle s'élève pour des intensités plus fortes, susceptibles de produire des contractions généralisées.

Séance du 24 juin. — A propos du traitement des morsures de serpents venimeux par le *chlorure de chaux*, M. Calmette adresse une note dans laquelle il signale, entre autres faits, que MM. Phisalix et Bertrand, sans nier formellement l'utilité pratique des injections de *chlorure de chaux* pour détruire le venin, ont prétendu que ce corps est actif seulement à la condition d'être inoculé dans le trajet même de la morsure et non à son voisinage. Ils accusent en outre ces injections de mortifier ces tissus.

M. Calmette a constaté, au contraire, avec plusieurs autres expérimentateurs, que le *chlorure de chaux* empêche parfaitement l'envenimation lorsqu'on l'injecte autour du siège de l'inoculation veineuse, dans la profondeur des tissus. Ces injections, effectuées avec une solution d'hypochlorite de chaux purifié (titrant environ 0 lit. 800 de chlore par 1.000 c.c.) ne produisent jamais d'eschares chez l'homme, le cheval, l'âne, le chien et le lapin; elles en déterminent quelquefois seulement chez le cobaye.

SOCIÉTÉ DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE.

Elections. — Tuberculose cutanée. — Tuberculose ulcéreuse. — Eczéma. — Lichen. — Acné cornée. — Névrite syphilitique. — Maladie de Dühring. — Anesthésie. — Erythème antipyriné. — Mycosis fongoïde. — Chancre. — Dermatite. — Lymphangiectasies. — Lymphadénie. — Kérion. — Syringomyélie. — Mélanodermie — Syphilis. — Eruption circinée. — Lichen scrofulosorum. — Pyodermite. — Injections intraveineuses. — Kératose pilaire. — Myxœdème. — Lupus. — Vitiligo. — Verrue. — Pityriasis rubra. — Microsporon.

Séance du 18 *avril* 1895. — *Elections* pour l'année 1895-1896. La Société procède aux *élections* pour le renouvellement du bureau et du comité de direction. M. E. Besnier est nommé président; MM. Fournier, Mauriac, Doyon (de Lyon) sont nommés vice-présidents.

M. Hallopeau lit un rapport sur la situation morale de la Société qui a été reconnue cette année comme établissement d'utilité publique.

— MM. Hallopeau et Le Damany, à propos du procès-verbal de la précédente séance, font une nouvelle communication sur une malade qu'ils ont présentée antérieurement et qui était atteinte d'altérations nécrotiques et gangreneuses de l'extrémité céphalique. Chez cette malade, depuis cette époque, les phénomènes suivants se sont produits : une inflammation érysipélatoïde du visage, le développement d'une ulcération nécrotique au niveau d'une biopsie faite en tissu sain et d'abord réunie en première intention, l'évolution rétrograde d'un certain nombre de boutons, et en dernier lieu la cicatrisation de toutes les ulcérations. Le diagnostic reste toujours inconnu.

— *Tuberculose cutanée* disséminée consécutive à la rougeole. M. Du Castel présente un enfant de 5 ans qui, depuis l'âge de 18 mois, est atteint de prurigo diathésique. A la suite d'une rougeole survenue il y a deux ans, sont apparus un certain nombre de nodules tuberculeux disséminés sur tout le corps et qui sont restés stationnaires depuis cette époque.

— Ulcération chancriforme de la verge. *Tuberculose ulcéreuse.* MM. L. Wickham et Gastou présentent un malade portant sur le fourreau de la verge une lésion dont l'apparence est presque exactement celle d'un chancre syphilitique. Cependant quelques particularités de la lésion et les renseignements fournis par le malade

ayant laissé quelques doutes, l'examen histologique fut fait par M. Gastou qui reconnut la nature tuberculeuse de l'ulcération. C'est le premier cas de ce genre qui ait été publié. Le traitement conseillé par plusieurs membres de la Société est l'extirpation totale.

— De l'*eczéma* des paupières et de son traitement. M. Galezowski lit une note sur le traitement qu'il préconise pour l'*eczéma* des paupières, affection ordinairement très tenace. Le plus souvent il emploie des poudres de calomel porphyrisé pur et mêlé avec la poudre d'acide borique porphyrisée. De plus il y ajoute des douches d'eau pulvéri-phéniquée avec naphtol à la dose d'acide phénique de 10 centigrammes pour 100 grammes d'eau et naphtol 0,05. Il surveille l'état des voies lacrymales et le point lacrymal dévié est incisé. S'il y a des ulcères sur la cornée, on emploie la pommade au phénate neutre d'hydrargyre.

— *Lichen plan* atrophique pigmenté. MM. E. Gaucher, Barbe et Balli présentent un malade atteint d'une éruption qui remonte à deux ans et demi. Cette éruption consiste en papules en partie atrophiées aujourd'hui et qui ont laissé de véritables macules cicatricielles.

Les éléments ordinairement isolés sont réunis en plaques de dimensions variables. Les papules qui subsistent sont recouvertes d'une squame brillante. Cette éruption est en outre le siège d'une pigmentation prononcée et de plus elle provoque au moment de son apparition un léger prurit.

Le diagnostic est à établir entre une syphilide lichéniforme ou une variété de *lichen* plan pigmenté. C'est à ce dernier diagnostic que les auteurs se sont arrêtés.

— Sur deux formes d'*acné cornée*. MM. Hallopeau et Jeanselme présentent une note, à propos de la communication faite dans une séance précédente par M. Tenneson sur un cas d'*acné cornée*. Ils admettent, d'après trois faits observés par eux, qu'il existe deux formes dans l'*acné cornée* de Hardy : l'une est localisée surtout aux membres; les éléments y sont disposés en groupes, et la maladie présente une évolution; l'autre est localisée au niveau de la partie inférieure de la région dorso-lombaire ; les éléments y sont disséminés et persistent indéfiniment sans se modifier ni se multiplier.

M. Tenneson et après lui M. Barthélemy contestent les affirmations de MM. Hallopeau et Jeanselme et n'admettent point que les cas observés par ces derniers rentrent dans l'*acné cornée*.

— Deuxième cas de *névrite syphilitique* du nerf cubital. MM. Gaucher, Sergent et Champenier présentent un nouveau cas de *névrite syphilitique* du cubital coïncidant avec le début des accidents secondaires. Cette névrite a rapidement cédé au traitement.

— Réflexions à propos d'une autopsie de *maladie de Dühring*. M. Gaston relate les détails d'une autopsie faite dans un cas de *maladie de Dühring*. Les autopsies de ce genre étant rares, il y a donc intérêt à publier toutes celles qui peuvent être pratiquées.

— De l'*anesthésie* locale en dermatologie. M. Dubreuilh préconise pour l'*anesthésie* locale, les injections sous-cutanées de cocaïne à 2 p. 100. Il ne dépasse jamais chez le même malade, 2 centimètres cubes, c'est-à-dire 4 centigrammes de chlorhydrate de cocaïne. Pour pouvoir faire sûrement son injection dans le derme sans être obligé de multiplier les piqûres, l'auteur a fait fabriquer des canules coudées en acier. Grâce à ce procédé, on peut anesthésier une grande étendue du derme ns retirer l'aiguille, en injectant quelques gouttes de liquide à mesure qu'on avance dans le derme. M. Dubreuilh n'a jamais observé d'accidents quoiqu'il opère souvent les malades assis. Il est vrai qu'il dépasse rarement 6 centigrammes et jamais 4 centigrammes chez des malades nouveaux, chez qui l'on pourrait craindre une susceptibilité anormale.

— *Elections*. — Sont élus membres titulaires : MM. Etienne (de Nancy), Terson (de Paris), Vérité (de la Bourboule), Guéridant (de Saint-Gervais), Marmonier (de Marseille).

Séance du 19 avril. — Placards pigmentés indélébiles consécutifs à un *érythème antipyriné* récidivant sur place. M. Morel-Lavallée lit l'observation d'une jeune femme atteinte de placards d'*érythème* qui ont laissé des cercles pigmentaires persistant aujourd'hui depuis cinq ans. Pendant plusieurs mois, il n'a pu établir le diagnostic de cette éruption, et une nouvelle poussée apparue récemment sous l'influence de l'absorption d'une nouvelle dose d'antipyrine a seule pu l'éclairer sur la nature des lésions présentées par cette malade. Enfin, circonstance particulièrement intéressante, la malade prenait de l'antipyrine depuis un an, sans inconvénient, quand l'éruption est apparue pour la première fois. Lors de la seconde poussée, les placards érythémateux sont survenus quelques minutes après l'ingestion d'un cachet d'antipyrine.

MM. Wickham et G. Baudouin relatent également des cas d'éruption antipyrinique et M. Veyrières déclare à ce sujet avoir remarqué souvent des éruptions, quand l'antipyrine n'était plus fraîche.

— Sur les trois cas de *mycosis fongoïde.* MM. Hallopeau et Salmon présentent trois malades atteints de *mycosis fongoïde* et dont l'affection offre un certain nombre de particularités, non encore décrites. De l'étude de ces trois malades ils tirent les conclusions suivantes :

1° Les néoplasies mycosiques peuvent présenter les caractères de condylomes végétants agglomérés en bourrelets volumineux dont les sièges d'élection sont les régions axillaires et inguinales ;

2° Le *mycosis* généralisé peut s'accompagner d'un œdème persistant des quatre extrémités ;

3° L'affaissement rapide des tumeurs mycosiques peut coïncider avec l'apparition de vastes néoplasies en nappe ;

4° Cette néoplasie peut envahir rapidement toute la région dorsale en prenant les caractères d'une plaque géante d'érythème marginé ;

5° L'érythrodermie prémycosique peut s'accompagner d'éruptions bulleuses simulant la dermatite herpétiforme.

M. Wickham, à ce propos, rapporte que, dans le service de M. Fournier, un malade atteint de tumeurs mycosiques a présenté une roséole qui eût pu en imposer pour une roséole syphilitique, sans l'apparition des autres symptômes.

— *Chancre* syphilitique probable du sillon naso-génien droit chez un nourrisson. M. Feulard présente un enfant de 3 mois qui est atteint d'un *chancre induré* probablement dû à un baiser.

— *Dermatite* polymorphe douloureuse chronique à poussées successives. M. Du Castel présente une malade âgée de 50 ans, qui présente depuis un an une *dermatite* polymorphe à poussées successives. Les lésions actuelles sont du type lichen, mais, pendant de longues années, elle était sujette à des éruptions de bulles qui apparaissaient isolément sur différentes parties du corps et disparaissaient rapidement. L'apparition de ces bulles coïncidait en général avec les époques menstruelles. Cette malade a eu dans sa première enfance une affection qui était probablement un prurigo diathésique. M. Du Castel attribue à une origine nerveuse la maladie dont souffre actuellement sa patiente.

— *Lymphangiectasies* de la muqueuse buccale, consécutives à des érysipèles à répétition. M. Du Castel présente une malade âgée de 26 ans qui, sans aucune tare héréditaire, a vu survenir à la suite de plusieurs érysipèles, de petites saillies, les unes transparentes, les autres opaques, siégeant sur différents points de la muqueuse buccale. Ces petites saillies ne sont constituées que par des *lymphangiectasies*. La malade d'ailleurs a un facies lymphatique et porte au cou des cicatrices d'abcès tuberculeux.

— Ulcération chancriforme de la joue.

Lymphadénie cutanée probable. — M. Louis Wickham présente une jeune fille atteinte d'une ulcération de la joue, diagnostiquée chancre induré par plusieurs médecins. L'absence de ganglions, quelques signes particuliers ayant fait mettre ce diagnostic en doute, une biopsie fut pratiquée par M. Gaston.

L'examen histologique montra qu'il s'agissait probablement d'une *lymphadénie* cutanée.

— *Kérion* du cou. M. Tenneson présente un jeune homme, conducteur de bestiaux, qui est atteint d'un *kérion* du cou. Le microscope a révélé que ce *kérion* est dû au trichophyton mégalosporon ectotrix du cheval. M. Tenneson se propose de traiter son malade par la curette tranchante.

MM. Hallopeau et Besnier préfèrent les frictions énergiques à la teinture d'iode.

— Troubles trophiques des extrémités avec syndromes syringomyéliques. M. Gastou présente un malade tuberculeux amaigri, atteint de troubles trophiques des extrémités, qui lui ont fait porter d'abord le diagnostic de *syringomyélie.* Mais il est un diagnostic auquel il faut songer, c'est celui de lèpre, quoique le malade n'ait jamais quitté la France.

M. Ehlers est d'avis qu'il s'agit de la lèpre, car il ne faut pas un contact prolongé pour que la contagion se fasse.

— Deux cas de *mélanodermie* de symptomatologie semblable, mais de causalité différente. M. Barthélemy présente une malade atteinte de *mélanodermie* pendant la grossesse. A ce propos, il discute l'étiologie de cette *mélanodermie*, car il importe de savoir si elle est d'origine gravidique ou d'origine syphilitique. Cette femme est en effet accouchée d'un fœtus macéré et le père de son enfant est syphilitique. Il admet toutefois que cette *mélanodermie* est imputable à la grossesse, car il existe en certains points des taches maculeuses. L'hypothèse d'une syphilide pigmentaire spéciale doit être discutée, car cette malade se rapproche en tous points d'une autre malade atteinte de syphilis secondaire et présentée par M. Fournier.

— Mouvement épidémique de la *syphilis* à Copenhague. M. Ehlers (de Copenhague) a relevé la statistique des cas de *syphilis* déclarés à Copenhague depuis 1864. (La déclaration des cas de syphilis est obligatoire en Danemark.) La *syphilis* règne à Copenhague avec une fréquence de 430 cas par an pour 100.000 habitants. En 1868-

1869 et en 1885-1887, il y a eu 2 épidémies de *syphilis* très marquées. La syphilis, comme toute autre maladie infectieuse présente des oscillations épidémiques dans une grande ville, sans qu'on puisse en expliquer la cause.

— Sur un cas d'*éruption circinée* chronique de la main. M. Dubreuil lit l'observation d'une malade qui a présenté une éruption sur la main non encore classée. Il donne les détails histologiques qu'il a pu observer à la suite d'une biopsie pratiquée au niveau des lésions.

— Modifications à apporter au traitement général de la *syphilis*. M. Abadie s'élève contre les praticiens qui ne commence le traitement de la *syphilis* qu'avec les accidents secondaires. Il considère comme indispensable, pour éviter les accidents graves de l'avenir, de commencer le traitement très énergiquement dès le chancre. Les injections sont de beaucoup supérieures aux autres méthodes et M. Abadie met au premier plan les injections intraveineuses. Cette nouvelle méthode a été employée par lui avec grand succès et sans aucun accident, grâce à une antisepsie rigoureuse. Il injecte dans la veine, tous les deux ou trois jours, le contenu d'une seringue de Pravaz, soit 1 centigramme de cyanure ou de bichlorure d'hydrargyre.

M. Barthélemy s'élève contre certaines critiques faites par M. Abadie. Beaucoup de syphilitiques ont guéri par un traitement *ab ingesta* et d'autre part il n'est pas prouvé qu'une mercurialisation intense préserve sûrement des accidents ultérieurs.

Séance du 20 *avril*. — *Lichen scrofulosorum*. M. Feulard présente un enfant âgé de 10 ans atteint de *lichen scrofulosorum*. Cette affection est encore peu connue en France aussi tous les cas sont-ils intéressants à présenter.

M. Hallopeau rappelle que dans un cas analogue présenté par lui il y a quelques années une biopsie avait permis d'observer dans ces lésions des signes très nets de tuberculose. Des observateurs étrangers ont d'ailleurs constaté dans des lésions de ce genre le bacille de Koch.

— *Pyodermite* impétigineuse de la face ; stomatite consécutive ; adéno-phlegmon du cou ; albuminurie. M. Feulard raconte l'histoire d'un petit enfant qu'il a pu observer en ville et qui eut à la suite d'un impétigo de la face, une stomatite impétigineuse avec adéno-phlegmon et albuminurie. Le traitement local joint à l'ouverture du phlegmon amena une guérison rapide. L'origine de cet impétigo

fut retrouvée chez la bonne de cet enfant qui avait eu que ques jours auparavant un coryza purulent.

— Etude histologique sur le liquide des vésicules et des bulles. MM. Leredde et Perrin lisent une note relatant les recherches histologiques faites par eux sur le liquide des vésicules et des bulles, dans la *maladie de Dühring*.

— *Injections mercurielles intraveineuses.* M. Abadie pratique devant la Société plusieurs *injections mercurielles intraveineuses* et montre le manuel opératoire qu'il emploie.

A ce propos, M. Ehlers est frappé de ce que les injections sont peu douloureuses, ce qui n'est pas le cas pour les injections intramusculaires. MM. Barthélemy et Jullien font remarquer que ces dernières injections ne sont pas si douloureuses que semble le croire M. Abadie. Pour leur part, ils s'en trouvent très bien dans la pratique.

M. Feulard fait observer que le traitement stomacal donne souvent de très bons résultats. Certaines syphilis traitées énergiquement au début n'en deviennent pas moins très graves ultérieurement et certaines autres complètement négligées s'éteignent d'elles-mêmes.

— *Kératose pilaire* et syphilis. M. Gastou rapporte les résultats fournis par une biopsie pratiquée sur une malade syphilitique chez laquelle une *kératose pilaire* antérieure à sa syphilis avait été modifiée par l'infection.

— *Myxœdème.* Traitement par l'ingestion du corps thyroïde frais. M. Balzer rapporte les bons effets obtenus par l'ingestion de corps thyroïde chez un malade syphilitique atteint de *myxœdème* depuis son enfance.

— *Lupus* érythémateux anormal, folliclis ou type morbide nouveau. M. Hallopeau présente une malade dont le diagnostic reste douteux. L'histologie semble faire pencher le diagnostic vers le *lupus* érythémateux tandis que la clinique indiquerait plutôt le diagnostic de folliclis.

— Sur un cas de *vitiligo* par compression. MM. Hallopeau et Salmon présentent un malade atteint de *vitiligo* qui a débuté au niveau des points comprimés par un bandage inguinal double porté par le malade pendant toute son enfance.

— Contribution à l'étude clinique et anatomique de la *verrue* vulgaire. M. Dubreuilh lit une note sur l'histoire clinique et la constitution anatomique de la *verrue* vulgaire.

— Sur le rôle de la *syphilis* dans l'atrophie ataxique de la papille optique. M. Galezowsky dans 879 cas d'atrophie des papilles ataxiques a trouvé 723 fois la *syphilis* comme cause.

Le moyen d'éviter ces accidents graves est de traiter énergiquement la *syphilis* au début. Lorsque ces accidents ont fait leur apparition M. Galezowsky préconise le traitement suivant qui lui a donné de bons résultats. Il fait à ses malades des frictions quotidiennes d'onguent napolitain à la dose de 2 grammes; il ne suspend le traitement que quand il y a intoxication. Les jours d'interruption sont remplacés par des jours supplémentaires de traitement au bout de deux années.

— Trois nouveaux cas de *pityriasis rubra* pilaire. M. Méneau (de la Bourboule) lit 3 observations de *pityriasis rubra* pilaire dans lesquels il y a coïncidence de papules planes et de papulles accuminées. Ces observations constituent une bonne contribution à l'étude clinique encore incomplète du *pityriasis rubra pilaire.*

— De la rareté, en Italie, du *microsporon* Audouini. M. Sabouraud lit une lettre adressée par le professeur Mibelli (de Parme), dans laquelle M. Mibelli constate qu'il n'a jamais observé en Italie la mycose produite par le *microsporon* Audouini et qui a été différenciée par M. Sabouraud.

— Eruption d'antipyrine. M. Gaston présente un malade qui, une heure après l'ingestion d'un gramme d'antipyrine, a été atteint d'une *éruption érythémato-vésiculeuse* avec un prurit très intense.

VARIÉTÉS

Nous apprenons avec peine la mort de M. Kiener, professeur à la Faculté de Montpellier, directeur du service de santé du 16e corps d'armée. M. Kiener était un médecin et un anatomo-pathologiste de grande valeur et il avait écrit, avec le professeur Kelsch, un traité des maladies des pays chauds qui est l'un des beaux livres de médecine de notre époque. Esprit très fin, caractère d'une droiture parfaite, chercheur infatigable, tout entier aux obligations de son enseignement très goûté des élèves et de ses fonctions de directeur de santé, M. Kiener était un bon serviteur de l'Université, de l'armée et de la science qui ressentiront vivement sa perte.

— Nous avons également le regret d'annoncer la mort de M. H. Baillon, professeur d'histoire naturelle à la Faculté de médecine.

Association de la presse médicale

Réunion du 28 juin 1895.

Une réunion de l'Association de la Presse médicale a eu lieu vendredi dernier, 28 juin, à 9 heures du soir, sous la présidence de M. Cézilly.

M. le secrétaire général a donné communication d'une lettre adressée à M. le ministre du Commerce par le Syndicat de la Presse périodique et que nous publions plus loin. Il a été décidé qu'on la ferait imprimer et qu'on en adresserait un exemplaire aux membres de l'Association. M. Cézilly a été en outre chargé de faire des démarches nouvelles auprès de M. le Ministre, en ce qui concerne les nouveaux frais de poste occasionnés par les annonces.

M. Laborde a été désigné pour voir M. le Président de la Chambre des députés, au sujet de l'entrée des journalistes médicaux à la Tribune de la Presse au Palais-Bourbon. M. Laborde a lu une lettre adressée à l'Association par le secrétaire général du Congrès de médecine de Bordeaux. Il est entendu avec le bureau du Congrès que l'Association est chargée de la surveillance du service de la Presse à ce Congrès. Sont délégués à cet effet par l'Association : MM. Masse et Mauriac (de Bordeaux), Laborde et Marcel Baudouin (de Paris).

Le prochain dîner de l'Association de la Presse médicale aura lieu à Bordeaux le 9 août, pendant la durée des Congrès.

La sous-commission de l'affaire Lafitte s'est réunie après la séance générale pour examiner ce qu'il convenait de faire des fonds restant en caisse.

— Le concours d'agrégation d'anatomie, physiologie et histoire naturelle s'est terminé par les nominations suivantes :

ANATOMIE. — *Paris* : M. Thiéry. — *Montpellier* : M. Mouret. — *Nancy* : M. Jacques. — *Bordeaux* : M. Cannieu. — *Lyon* : MM. Siraud et Durand. — *Toulouse* : M. Soulié.

PHYSIOLOGIE. — *Montpellier* : M. Delezenne. — *Nancy* : M. Lambert. — *Bordeaux* : M. Pachon. — *Lyon* : M. Doyon.

HISTOIRE NATURELLE. — *Montpellier* : M. Galavielle. — *Nancy* : M. Vuillemin. — *Bordeaux* : M. Beille.

— MM. les Drs Sebileau et Faure ont été nommés, après concours, chirurgiens des hôpitaux et hospices.

— MM. les Drs L. Guinon, Morel-Lavallée et Dalchés ont nommés, éga-

lement après concours, médecins des hôpitaux et hospices de Paris.

— Le deuxième Congrès international de thalassothérapie se tiendra à Ostende du 27 au 31 août prochain.

Voici les questions mises à l'ordre du jour :

1° *La phtisie pulmonaire au bord de la mer* ;

2° *Technique de la cure marine.*

— Le Congrès de l'Association des chirurgiens du Nord se tiendra cette année à Christiania, du 11 au 13 juillet.

— Le Conseil municipal de Paris vient de décider la création à Urrugne (Basses-Pyrénées) d'un sanatorium pour enfants scrofuleux et rachitiques.

— Le *Journal officiel* du 17 juillet 1895 porte promulgation de la loi modifiant l'article 24 de la loi du 15 juillet 1889 sur le recrutement de l'armée et fixant, en ce qui touche le bénéfice résultant de l'article 23, à vingt-sept ans la limite d'âge pour l'obtention du diplôme de docteur en médecine ou du titre d'interne des hôpitaux nommé au concours dans une ville où il existe une Faculté de médecine. La présente loi aura effet rétroactif à dater du 1er janvier 1895.

— Une Ecole d'hydrologie médicale, avec un laboratoire de chimie médicale et hydrologique, créée sur l'initiative de M. le Dr Garrigou, chargé du cours d'hydrologie à la Faculté de médecine de Toulouse, sera ouverte à Luchon le 15 juillet 1895.

Cette Ecole offre *sept places absolument gratuites* aux élèves les plus méritants des Facultés ; en outre, tous les étudiants en médecine ainsi que les docteurs récemment reçus qui voudront aller à Luchon à leurs frais seront admis à suivre gratuitement l'enseignement donné dans cette Ecole, à laquelle sont attachés neuf professeurs. L'enseignement principal (clinique médicale hydrologique) est confié à M. Garigou.

Comité du monument à élever à la mémoire du Dr Alphonse Guérin.

Les amis et anciens élèves du Dr Alphonse Guérin ont eu la pensée de lui élever une statue à Ploërmel, sa ville natale. Deux comités se sont constitués pour organiser une souscription dans ce but, l'un, médical, présidé par M. le professeur Guyon, l'autre Breton, sous la présidence de M. Jules Simon. Le monument sera leur œuvre commune.

Le Comité médical fait appel aux collègues, amis et élèves d'Al-

phonse Guérin, en leur demandant d'adresser leur souscription à M. G. Masson, éditeur, 120, boulevard St-Germain.

Juillet 1895.

Le Président du Comité, professeur Guyon, membre de l'Institut ;

Le Vice-Président : Dr Jules Bergeron, secrétaire perpétuel de l'Académie de Médecine ;

Les Secrétaires : Dr Kirmisson, chirurgien de l'hospice des Enfants-Assistés ; Dr P. Merklen, médecin de l'hôpital Laënnec ;

Le Tresorier : G. Masson.

Membres du Comité : Dr Delacour, directeur de l'Ecole de médecine de Rennes ; Dr Duguet, membre de l'Académie de médecine ; Dr Landrieux, médecin de l'hôpital Lariboisière ; Dr Mossé, professeur à la Faculté de médecine de Toulouse ; Dr Nicaise, membre de l'Académie de médecine ; Dr Pozzi, chirurgien de l'hôpital Broca ; Dr Ribemont-Dessaignes, accoucheur à l'hôpital Beaujon ; Dr Rigal, médecin de l'hôpital Beaujon ; Dr Sevestre, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

Les souscriptions adressées au Trésorier peuvent lui être envoyées à son nom (120, boulevard Saint-Germain), en *chèques, mandats de poste* (ou *timbres français* pour les souscriptions inférieures à 5 francs).

En outre le Trésorier se charge de faire toucher les souscriptions à domicile.

Association française de chirurgie

Dans sa séance du 26 juin, le Conseil d'administration a nommé :

1° Président du Conseil d'administration, M. le professeur Guyon (de l'Institut), en remplacement de M. le professeur Verneuil, décédé.

2° Vice-Président du Conseil d'administration, M. le professeur Lannelongue, en remplacement de M. le professeur Guyon, nommé président.

Ont été nommés, après présentation et conformément à l'article 2 des statuts, membres de l'Association :

M. Ratimoff, professeur de l'Académie Impériale militaire de médecine, président de la Société des chirurgiens russes de Pirogoff, à Saint-Pétersbourg.

M. Demoulin, chirurgien des hôpitaux de Paris.

BIBLIOGRAPHIE.

Leçons de Chirurgie (la Pitié, 1893-94), par Lejars. Paris, 1895. Masson, éditeur. — Le livre de M. Lejars renferme les leçons cliniques, au nombre de 47, que ce jeune maître a professées à la Pitié pendant l'année 1893-1894. Ainsi qu'il le dit, il a consacré à cette lourde tâche tout son temps et toutes ses forces. S'il a choisi pour texte de quelques-unes d'entre elles des questions de pratique journalière, la plupart concernent des sujets d'actualité et Lejars, au lieu de nous mener par les chemins battus, aborde les problèmes de thérapeutique chirurgicale les plus difficiles. Il ne craint pas — courage rare dont on ne saurait trop le féliciter — de nous rendre témoins de ses hésitations, de ses fautes, voulant que tout, pour ses élèves, fût un enseignement.

L'ouvrage débute par une très belle leçon sur le pouls en chirurgie et sur les indications qu'il fournit au diagnostic, au pronostic et au traitement. Le pouls du praticien, le pouls dans l'anesthésie chloroformique, les pouls infectieux, cérébral, péritonéal, etc., sont successivement étudiés. Les autres cliniques de pathologie générale sont consacrées aux greffes d'Ollier-Thiersch, aux exostoses ostéogéniques, aux sarcomes des parties molles, à l'ostéomyélite chronique, à la conicité physiologique des moignons.

Dix-neuf leçons, toutes très étudiées, appuyées sur des faits nouveaux et personnels, concernent la chirurgie des membres. Nous signalerons particulièrement celles qui traitent des luxations anciennes et des tumeurs blanches de l'épaule, de l'impotence articulaire du coude, des ostéites marginales du bassin, des fausses coxalgies, du genu varum, et celles qui sont relatives à la thérapeutique des fractures récentes et des fractures vicieusement consolidées. — Les accidents infectieux d'origine dentaire, l'entorse cervicale, la cure radicale des hémorrhoïdes sont traités de main de maître.

Enfin la chirurgie des organes génito-urinaires de l'homme et de la femme tient une large place dans cet ouvrage. Lejars a abordé de préférence les questions modernes, telles que la cure de l'hydrocèle et des fistules recto-uréthrales, le traitement des rétro-déviations utérines, la maladie annexielle, etc. Je signalerai aussi les leçons sur les polypes et les faux polypes de l'utérus, sur les tumeurs de l'urèthre féminin. J'en passe et des meilleures. Nous devons enfin

une mention toute particulière aux deux chapitres consacrés à la cystostomie sus-pubienne et au prolapsus génital, sujets très familiers à l'auteur et sur lesquels il a publié d'ailleurs des recherches personnelles.

A la fin de l'ouvrage, nous trouvons une statistique du service de la clinique de la Pitié, statistique des plus satisfaisantes, si l'on songe aux difficultés matérielles avec lesquelles le chirurgien est aux prises dans cet hôpital qui est d'un autre âge.

Le livre de M. Lejars est de ceux qui méritent d'être lus en entier, il est écrit dans ce style clair et élégant, auquel l'auteur nous a dès longtemps habitués. Des dessins et des photographies, exécutés avec grande habileté, permettent de suivre sans peine les descriptions techniques et de se rendre compte de l'état des opérés avant et après l'intervention. Est-il besoin d'ajouter que l'ouvrage est édité par M. Masson avec un soin irréprochable ?

H. R...

Chirurgie du rectum, par Quénu et Hartmann. Paris, 1895. G. Steinheil, éditeur.— L'ouvrage, dont MM. Quénu et Hartmann viennent de publier la première partie, fait dignement suite à ses aînés, à ceux de Curling, d'Allingham, d'Esmarch, de Mollière. Tout en tenant grand compte de ces écrits, les auteurs ont surtout essayé de nous donner une œuvre originale. Ils y ont pleinement réussi et nous estimons que ce livre mérite, par les qualités qui le distinguent, d'être rangé au nombre des plus importants de ceux qui ont paru sur la matière. MM. Quénu et Hartmann étaient d'ailleurs mieux que personne préparés à écrire sur la pathologie rectale et chacun sait que celle-ci a fait l'objet d'études très remarquables de l'éminent chirurgien de l'hôpital Cochin. Est-il besoin de rappeler que ses travaux ont éclairé d'un jour nouveau la pathogénie des hémorroïdes, l'histoire des ulcérations du conduit ano-rectal? M. Hartmann, par ses longues et patientes recherches cliniques et histologiques, a également contribué pour une large part à donner à l'ouvrage son cachet d'originalité.

Le premier chapitre est consacré à l'anatomie du conduit ano rectal; cet exposé très clair, très complet, rendra grand service à ceux qui voudraient se reconnaître au milieu des descriptions très embrouillées, qu'on a données récemment sur ce sujet. Après quelques pages relatives au diagnostic des affections du rectum, au mode d'interrogatoire et à l'examen direct des malades, les auteurs étudient les rectites non spécifiques, la blennorragie, la syphilis et la

tuberculose de l'anus et du rectum, en s'appuyant sur de nombreux documents personnels.

Les abcès périanaux et périrectaux, les fistules anales sont décrits avec tout le soin qu'ils méritent. Nous attirerons surtout l'attention sur la pathogénie, sur la nouvelle classification proposée par les auteurs pour les suppurations périrectales, sur les indications et les techniques du traitement. Plusieurs pages sont consacrées à l'étude difficile des fistules recto-génitales, recto-urinaires et recto-intestinales. Des dessins schématiques rendent les descriptions très claires.

Une part considérable est faite aux rétrécissements du rectum, divisés par les auteurs en périrectaux, inflammatoires et cicatriciels. — C'est la première fois que, dans un livre didactique, nous trouvons complètement exposée l'histologie des sténoses rectales et établie l'existence du rétrécissement tuberculeux. Le traitement est l'objet d'une discussion complète et approfondie.

Que dirai-je du chapitre suivant sur les hémorrhoïdes, si ce n'est qu'il est émaillé, à chaque pas, d'idées neuves, destinées à devenir rapidement classiques? La description symptomatique a reçu de longs développements et les méthodes thérapeutiques sont critiquées à fond.

Le dernier article traite des ulcérations du rectum, et il n'est point de livre où leur étude soit exposée d'une façon aussi parfaite. Les auteurs les divisent en ulcérations spécifiques et ulcérations simples. Dans les premières ils rangent les ulcérations toxiques (brightiques, mercurielles), syphilitiques, et celles qui résultent de la présence d'agents microbiens normalement étrangers au rectum (ulcérations vénériennes, typhiques, dysentériques, tuberculeuses et de certaines entérites coloniales). Les ulcérations par dystrophie générale (cachectiques) ou locale (ulcérations variqueuses), les ulcérations traumatiques, la fissure anale, enfin les ulcérations liées à l'entérite rectale vulgaire forment le second groupe, c'est-à-dire les ulcères simples, déterminés ou entretenus par les microorganismes habitant normalement la partie terminale du tube digestif.

Tels sont les sujets étudiés dans la première partie de l'ouvrage. La seconde doit comprendre les néoplasmes, les vices de conformations, les traumatismes, les corps étrangers, enfin le prolapsus. Elle complétera dignement ce traité, dont la lecture s'impose à tous ceux qui veulent être au courant des progrès considérables accomplis dans l'étude des affections anorectales. Aussi l'ouvrage de

MM. Quénu et Hartmann trouvera-t-il auprès du public médical le succès qu'il mérite.

H. R.

Leçons sur les maladies de la peau, par E. Gaucher, faites à la Faculté de médecine et à l'hôpital Saint-Louis, 1895. — Cet ouvrage reproduit *in extenso* les leçons faites, en 1893, par le distingué agrégé, en partie à la Faculté de médecine, en partie à l'hôpital Saint-Louis A la Faculté de médecine, les leçons comprenaient un exposé des principales dermatoses, celles que tout médecin doit connaître et doit savoir traiter. A l'hôpital Saint-Louis les leçons étaient consacrées à des présentations soit de malades, soit de moulages ou à des conférences de thérapeutique cutanée toujours en rapport avec les sujets traités à la Faculté. Cet enseignement réunissait donc tous les *desiderata*, il était à la fois théorique et essentiellement clinique.

Comme le dit l'auteur lui-même, c'est la première fois qu'un cours didactique de dermatologie est institué à la Faculté de médecine ; ce cours a comblé une lacune dans l'enseignement de la dermatologie. Jusqu'à présent cet enseignement consistait et consiste encore, en leçons cliniques faites, et on sait avec quel éclat, par le professeur Fournier; le Dr Gaucher a cru qu'il serait profitable aux élèves d'entendre un cours de pathologie cutanée. Nul n'ignore que ses efforts ont été couronnés du plus complet succès.

Dans son exposé des principales dermatoses, l'auteur s'applique à la revendication de la gloire de la vieille école dermatologique française; ce qui ne l'empêche pas de mettre à profit les nouvelles découvertes tant de l'école dermatologique moderne que des écoles étrangères.

Ceci dit, voici l'ordre adopté dans ces leçons : l'auteur débute par un aperçu concis, mais très clair, de l'histologie normale des téguments ; cette exposition est accompagnée de très belles planches ayant trait aux différentes parties constituantes de la peau et à ses annexes.

Plusieurs leçons sont consacrées ensuite à l'exposé des lésions élémentaires de la peau ; cette étude, qui constitue la base de la symptomatologie cutanée, est faite avec la plus grande clarté.

Procédant du simple au composé, l'auteur aborde les érythèmes qui vraiment sont décrits de main de maître. Tout praticien lira avec le plus grand profit ces pages qui appartiennent autant à la médecine générale qu'à la dermatologie ; elles renferment l'érythème

polymorphe rhumatismal, l'érythème scarlatiniforme idiopathique, les érythèmes symptomatiques infectieux, les érythèmes médicamenteux, ceux de cause externe, enfin ceux de cause nerveuse. On voit que les érythèmes comprennent à eux seuls une bonne partie de la dermatologie. Ils sont suivis d'une leçon sur le pityriaris rosé et d'une description très bien faite de l'urticaire avec un formulaire thérapeutique qui sera précieux aux praticiens. Cette dernière innovation sera répétée après le traitement de chaque grande dermatose.

L'auteur fait ensuite une étude très complète de l'eczéma. Lorsqu'il traite de l'étiologie de cette dermatose, il se montre adversaire acharné de la théorie allemande sur la nature de l'eczéma et partisan convaincu des vieilles idées françaises sur l'arthritisme, rajeunies par les nouvelles recherches sur les troubles de la nutrition. « En un mot, dit l'auteur, l'éruption eczémateuse est une sorte de *toxidermie autogène*, l'expression cutanée d'une auto-intoxication. » Nous ne pouvons reproduire ici cette doctrine, si lumineusement exposée, doctrine qui demande encore de nouvelles recherches sur la nature du produit toxique. Enfin nous recommandons à l'attention du lecteur les lignes ayant trait aux métastases de l'eczéma, métastases qui viennent appuyer la doctrine de l'auto-intoxication. Un traitement méthodiquement exposé de l'eczéma termine cette étude.

Celle-ci est suivie de leçons sur le lichen simplex et le pityriasis simplex, dermatoses qui, malgré quelques différences dans leur lésion primitive, ont tant d'affinités avec l'eczéma : même cause, même traitement. Bien que partisan peu enthousiaste des nouvelles dénominations allemandes, l'auteur leur fait cependant un emprunt en décrivant sous le nom de séborrhée sèche pityriasique le pityriasis des anciens auteurs. Si cette dénomination est applicable au pityriasis capitis, où la séborrhée est le plus souvent réunie à un état pityriasique du cuir chevelu, il n'en est pas de même du pityriasis des autres régions du corps, où cette affection est toujours constituée par des squames sèches.

L'étude de l'eczéma séborrhéique termine ces leçons sur l'eczéma; cette dernière dermatose y est réduite à sa juste valeur, sans recevoir une extension aussi considérable que celle que Unna veut bien lui donner.

Les leçons suivantes comprennent les séborrhées et les acnés ; au traitement de l'acné sébacée partielle, on trouvera le procédé chirurgical imaginé par le Dr Gaucher pour guérir le cancroïde, procédé qui donne des résultats remarquables.

Plus loin l'auteur fait une description du psoriasis aussi complète que celle de l'eczéma. Là il donne encore libre carrière à ses idées sur la nature diathésique de cette dermatose.

Puis suivent des leçons très claires sur le lichen plan, sur la kératose pilaire appelé autrefois lichen pilaire vulgaire et sur le lichen scrofulosorum auquel l'auteur donne le nom très acceptable de *tuberculose cutanée papuleuse*, depuis que la nature tuberculeuse de ce lichen a été démontrée.

Enfin la description du prurigo, des prurits et du strophulus, affection qu'on a voulu à tort rayer du cadre de la dermatologie, termine la série des leçons sur les dermatoses papuleuses.

L'auteur expose ensuite l'impétigo et l'ecthyna, ces deux dermatoses microbiennes dont la nature est aujourd'hui bien connue. L'herpès symptomatique, la fièvre herpétique, le zona, l'herpès de cause externe font le sujet de deux leçons.

Les pemphigus, dont l'étude est des plus obscures dans la plupart des traités de dermatologie, sont décrits avec la plus grande clarté.

Nous arrivons aux tuberculoses cutanées qui constituent, au milieu de ces leçons, un véritable traité sur ce sujet si vaste et si intéressant. Nous n'essaierons même pas de l'analyser, car tout est à lire et à retenir sur les gommes tuberculeuses et les ulcérations tuberculeuses de la peau, sur la tuberculose papillomateuse, sur le lupus vulgaire et le lupus érythémateux. L'auteur y parle aussi de la tuberculose pustulo-ulcéreuse, qu'il a décrite en 1889, affection comprise autrefois dans le groupe si confus de l'*impetigo rodens*.

Des leçons sur les principales maladies parasitaires et sur l'ichthyose terminent cet important ouvrage. Notons surtout celles qui ont trait à la trichophytie, où l'auteur expose d'une façon nette et concise les récentes recherches de M. Sabouraud sur les différentes espèces de trichophytons.

Nous nous résumerons en disant que dans la description de chaque dermatose traitée dans cet ouvrage, tout ce qui concerne la symptomatologie, la marche, l'étiologie, le diagnostic, le traitement est exposé avec le plus grand soin et la plus parfaite netteté ; ajoutons enfin que des faits cliniques jetés çà et là rendent la lecture de ces leçons des plus attrayantes.

Dr Barbe.

Précis de bactériologie clinique, par R. Wurtz. 1 vol. Masson, éditeur. Paris, 1895. — Bien que les traités de bactériologie publiés dans ces dernières années ne soient pas très nombreux, on peut néan-

moins trouver dans ceux qui ont été édités en France et à l'étranger tous les renseignements nécessaires à l'étudiant qui débute aussi bien qu'au bactériologiste qui observe.

Il était donc difficile de publier quelque ouvrage original sur la bactériologie, et pourtant M. Wurtz a trouvé le moyen d'écrire sur la bactériologie clinique un livre tout à fait personnel, appelé à rendre les plus grands services aux cliniciens et aux anatomo-pathologistes.

L'auteur suppose son lecteur au courant de la technique bactériologique et des caractères biologiques des microbes pathogènes. Je crains qu'il ne se soit exagéré les connaissances microbiologiques des médecins; mais les ouvrages ou précis de bactériologie publiés par d'autres ou par lui-même justifient son hypothèse. M. Wurtz s'est placé au point de vue du clinicien qui en présence d'un malade ou bien dans une salle d'autopsie recherche la nature d'une infection locale ou générale.

Cette recherche des causes bactériennes de la maladie acquiert de jour en jour une importance plus grande, car le résultat de cette investigation dictera les prescriptions thérapeutiques, les mesures prophylactiques et le pronostic.

Après avoir décrit les instruments nécessaires pour ce genre de recherches, et indiqué la technique et le manuel opératoire, M. Wurtz signale les causes d'erreur que l'on peut commettre et que commettent souvent les débutants dans leurs recherches bactériologiques au lit du malade ou à l'autopsie, puis il décrit l'examen du sang et du pus.

Dans une deuxième partie, M. Wurtz envisage les manifestations locales des maladies infectieuses et examine tour à tour dans les divers systèmes ou organes les manifestations de l'invasion bactérienne, énumérant les microbes qu'on y a le plus fréquemment décelés.

Une troisième partie du volume est réservée à l'étude des maladies générales. M. Wurtz, après avoir fait une étude approfondie de celles dont l'agent pathogène est incontesté, passe en revue les infections dont l'agent pathogène est douteux ou inconnu.

Si intéressante et si complète fût-elle, cette étude aurait risqué de ne rendre au clinicien que de médiocres services, si l'auteur n'avait étudié les caractères morphologiques et les propriétés biologiques des divers microbes pathogènes qu'il signale. M. Wurtz s'est bien gardé d'une telle omission; et, sous forme de tableaux synoptiques succincts mais fort complets et fort clairs, il résume à grand

traits les caractères des principaux microbes pathogènes de l'homme. Ces tableaux synoptiques rendront à l'observateur les plus grands services et feront cesser bien des hésitations pardonnables chez ceux qui ne sont pas rompus aux recherches bactériologiques.

Il n'est guère possible de suivre M. Wurtz dans ses descriptions et d'en donner un résumé : je ne puis qu'indiquer en quelques lignes le but qu'il s'est proposé et la méthode qu'il a suivie. Les qualités et l'utilité de son ouvrage seront appréciées par tous ceux qu'intéressent les choses de la médecine et l'étude des causes.

Pour arriver au but que l'auteur s'était proposé, il fallait être à la fois bon observateur et bon expérimentateur : M. Wurtz est l'un et l'autre, et son ouvrage rendra service aussi bien au clinicien qu'au bactériologiste en enseignant à chacun la partie des connaissances qui lui manque.

E. Mosny.

La fièvre typhoïde, par M. le professeur Brouardel et M. Thoinot, agrégé à la Faculté. Paris, J.-B. Baillière, 1895. — Dès que la fièvre typhoïde, après les travaux de Bretonneau (1820) et de Louis (1829) eût été caractérisée par ses lésions anatomiques et ses signes cliniques, on tint cette affection pour contagieuse. Bretonneau et Gendron, malgré l'opposition que leurs idées rencontrèrent à l'école de Paris, affirmaient sa contagion sans préciser ses modes. Murchison (1858) croyait en un virus subtil et contagieux, mais il admettait la spontanéité de sa production à la faveur de fermentations putrides diverses. Pour lui, la fièvre typhoïde pouvait être occasionnée par des causes multiples. Budd enfin (1856) enseigna que la fièvre typhoïde naissait toujours de la fièvre typhoïde et il fit de l'air et de l'eau les principaux véhicules de l'agent infectieux. Aujourd'hui on admet fermement que la dothiénentérie est produite par un microbe, toujours le même, le bacille d'Eberth ; qu'il parvient dans notre organisme par diverses voies, dont la plus importante est l'eau potable ; enfin, que son action n'est point fatale, qu'elle est favorisée ou enrayée par certaines causes. Ce sont ces trois points que MM. Brouardel et Thoniot développent dans leur premier chapitre.

Eberth (1880) découvrit dans la fièvre typhoïde un organisme que Gafky ne tarda pas à isoler. Le bacille d'Eberth-Gafky est un bâtonnet de 2 à 4 μ de longueur, revêtant en cultures des formes très variables, mobile grâce à ses cils, facilement colorable par les couleurs d'aniline et décoloré par le procédé de Gram. Il cultive sur

les milieux usuels, ne liquéfie pas la gélatine, ne forme pas d'indol, ne fait ni fermenter le lactose, ni coaguler le lait.

Le bacille typhique, une fois émis hors de l'organisme par l'intermédiaire des selles, a des habitats nombreux avant de recommencer une phase parasitaire chez l'homme. C'est tout d'abord l'eau, et ceci est prouvé par des faits de divers ordres. La démonstration la plus claire est la suivante : un malade connu contamine une eau qui, consommée par un ou plusieurs individus, leur donne la fièvre typhoïde; ne sont malades que ceux qui ont utilisé cette eau. MM. Brouardel et Thoinot rapportent les principales épidémies développées suivant ce type. L'analyse des eaux constituerait un argument certain si l'on ne savait quelle peine on a à différencier le bacille d'Eberth et le bacille coli. On peut en effet, dans l'analyse d'une eau, ne pas trouver le bacille typhique qui y existe ; mieux encore, on peut dire qu'une eau contient du bacille typhique quand elle ne contient que du bacille coli.

L'eau potable provenant de puits, rivières ou sources est presque toujours susceptible d'être souillée par des déjections de typhoïdiques. La souillure une fois effectuée, après quelques jours une épidémie se déclare qui croît rapidement puis entre en décroissance si cette souillure n'est pas renouvelée. A la souillure continue correspond une endémie avec poussées épidémiques intermittentes. Pourquoi ces « renforcements » de l'endémie ? Pour trois raisons, dont la première seule est directement démontrée : la dose plus abondante des germes, leur virulence plus active, la réceptivité plus accusée des individus.

Le lait est encore un véhicule propice au bacille typhique, non par lui-même, mais parce qu'il peut être mélangé d'eau typhoïgène accidentellement ou souillé par des matières contaminées. L'air semble être peu susceptible de propager le bacille typhique; du moins les preuves certaines de ce fait manquent. Il n'en est pas de même des vêtements, linges, etc. ; ces objets peuvent disperser le germe morbide. Dans ce cas, ce sont plutôt des cas isolés qu'on observe.

Si le bacille typhique est nécessaire pour engendrer la fièvre typhoïde, il faut cependant considérer que l'infection qu'il produit peut être favorisée par certaines conditions. Ces causes secondes sont rangées théoriquement en deux classes : celles qui exaltent la virulence du germe, celles qui diminuent la résistance de l'organisme. Ces deux classes se réduisent pratiquement aux influences

extérieures à l'individu et agissant sur le microbe (agents cosmiques, etc.) et aux causes inhérentes à l'individu. Ces dernières favorisent l'éclosion de la maladie, tels l'âge peu avancé, la profession, l'arrivée dans un centre typhoïgène, le surmenage, etc.

La conclusion de ce chapitre etiologique très soigné,où les auteurs ont accumulé des documents démonstratifs choisis, est l'importance extrême qu'il faut désormais donner à la qualité des eaux potables. Ce moyen est actuellement le plus sûr pour éviter la fièvre typhoïde: il a déjà fait ses preuves d'efficacité.

Après avoir examiné tour à tour les lésions anatomiques qu'on observe communément ou exceptionnellement aux divers moments d'une fièvre typhoïde,après avoir passé en revue tous les symptômes auxquels donnent lieu les troubles des divers appareils, les auteurs écrivent un long chapitre intitulé : synthèse clinique, où ils exposent les diverses modalités, les formes cliniques de la dothiénenterie.

Puis vient une étude diagnostique d'une restriction fort bien comprise.

Les éléments de pronostic et de gravité de la fièvre typhoïde sont tirés des documents statistiques les plus sérieux. Enfin le traitement est exposé avec grand soin dans ses lignes générales et dans ses détails particuliers.

Cette monographie de la fièvre typhoïde est d'un intérêt capital au point de vue de la clinique et de l'hygiène et puise toute valeur dans l'autorité scientifique de l'éminent doyen de la Faculté de Paris et dans la compétence spéciale de son collaborateur.

A. Létienne.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame. — *Téléphone.*

ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE

SEPTEMBRE 1895

MEMOIRES ORIGINAUX

LES FORMES FRUSTES ET ASSOCIÉES DE LA MALADIE DE STOKES-ADAMS

et quelques considérations sur sa nature et sa thérapeutique,

Par H. HUCHARD,
Médecin de l'Hôpital Necker.

I

En 1890, dans une leçon clinique (1), je cherchais ainsi à justifier l'appellation de *maladie de Stokes-Adams* que je donnais au syndrome désigné par Charcot et son élève Blondeau sous le nom de « pouls lent permanent avec attaques syncopales et épileptiformes ».

« Bien que vous m'entendiez souvent — disais-je alors — m'élever contre cet abus de désigner les maladies du nom de leurs premiers historiens (ce qui expose trop souvent à des discussions stériles de priorité), je préfère néanmoins me servir du terme de *maladie de Stokes-Adams*. Celui de « pouls lent permanent avec attaques syncopales et épileptiformes » me paraît non seulement un peu long, mais il est inexact.

« D'abord, dans cette maladie, le pouls n'est pas lent d'une

(1) Bulletin médical, nº 85, 22 octobre 1890.

façon permanente, il le devient parfois sous forme paroxystique. De plus, le pouls n'a souvent de la lenteur que les apparences, puisque les battements du cœur peuvent être en nombre double de celui des pulsations radiales, une systole cardiaque forte étant suivie d'une systole faible, non transmissible au pouls (rythme couplé du cœur). Enfin, la lenteur du pouls peut être permanente à l'état normal chez certains sujets; il s'agit alors d'une anomalie physiologique et non d'une maladie, et le pouls lent permanent n'ayant dans ce cas aucune valeur pronostique, ne s'accompagne jamais d'attaques syncopales ou épileptiformes. »

Les faits que j'ai observés depuis cette époque, confirment de plus en plus la nécessité d'accepter cette désignation de « maladie de Stokes-Adams », et dans la seconde édition de mon Traité clinique des maladies du cœur et des vaisseaux, j'insistais encore sur les trois raisons suivantes :

1° Dans cette maladie, le pouls est caractérisé à la fois, par la *rareté* et le *ralentissement*, deux termes qui ne sont pas absolument synonymes; le pouls *rare* qui devrait même remplaçer la désignation du pouls *lent* dans l'affection que nous étudions, signifie qu'il existe entre chaque pulsation un intervalle assez prolongé; le pouls *lent* est surtout caractérisé par la longueur des contractions cardiaques et des diastoles artérielles.

2° Dans cette maladie, il y a souvent complication de néphrite avec accidents urémiques, comme il peut y avoir des accès d'angine de poitrine vraie par endartérite coronarienne. Alors, pourquoi désigner cet état morbide par un syndrôme, plutôt que par un autre?

3° La désignation de « pouls lent permanent avec attaques syncopales et épileptiformes » continue à entretenir l'erreur et la confusion entre deux maladies absolument distinctes : la maladie de Stokes-Adams ou artério sclérose cardio-bulbaire, et le pouls lent permanent dû à la compression des pneumogastriques, à la compression du bulbe et de la partie supérieure de la moelle, ou encore aux lésions périphériques (contusion d'un nerf, du plexus solaire, etc.). Dans ces derniers cas de pouls lent permanent d'origine nerveuse, les crises syncopales

ou épileptiformes peuvent s'observer, mais les accidents cardiaques, angineux et urémiques, si fréquents dans l'artério sclérose cardio-bulbaire, font complètement défaut. Il y a donc, au triple point de vue nosologique, clinique et thérapeutique, une distinction capitale à établir : entre le pouls lent permanent avec attaques syncopales et épileptiformes *d'origine nerveuse*, dû à une chute sur la tête, aux traumatismes et aux fractures de la partie supérieure de la moelle (obs. d'Halberton, Gurlt, Hutchinson, Rosenthal, etc.) (1), ou encore au rétrécissement du trou occipital, etc. (2) (Boffart), enfin à la compression des nerfs pneumogastriques par une tumeur (Stackler, Lannois) (3); et le pouls lent *d'origine artérielle* qui, je le répète, outre les accidents syncopaux et épileptiformes, se complique souvent de sclérose myocardique, de sténocardie coronarienne, et d'accidents urémiques dus à la participation fréquente du rein et du cœur à la sclérose généralisée. Puisque la seconde maladie est, anatomiquement et nosologiquement, tout-à-fait différente de la première, il faut lui donner un autre nom : celui de *maladie de Stokes-Adams.*

Jusqu'ici cette distinction clinique et nosologique entre ces deux maladies n'avait pas été faite, uniquement parce que la désignation d'un état morbide par son syndrome (pouls lent permanent avec attaques syncopales) portait naturellement à réunir et à confondre dans une même description deux affections absolument distinctes. On voit par là quelle est la puissance des mots et les motifs sérieux pour lesquels je tiens plus que jamais à donner à deux maladies différentes, deux noms différents. Il en est de même de l'angine de poitrine : l'une étant *artérielle* par sténose des coronaires, toutes les autres manifestations angineuses étant de nature *nerveuse*, par névralgie ou névrite du plexus cardiaque.

---

(1) HALBERTON. Trans. med. chir. soc. of. London. 1841.— GURLT. Dublin hospital reports, 1855. — HUTCHINSON. London Hosp. reports, 1865. — ROSENTHAL. Zeitsch. f. pract. Heilkunde, 1866.

(2) Dauphiné médical, 1888.

(3) STACKLER. Rev. de méd., 1882. — LANNOIS. Thèse de Figuet (Lyon, 1882.)

II

Ces préliminaires ne sont pas inutiles pour élucider la question que je veux maintenant aborder : la maladie de Stokes-Adams *fruste* (sans pouls lent permanent), et *associée*.

Il y a d'abord un fait bien connu de tous ceux qui ont étudié cette affection : c'est le ralentissement plus accentué du pouls déjà lent (ou plutôt rare) à l'approche et dans le cours des attaques vertigineuses, syncopales ou épileptiformes.

Ce fait a été même signalé expressément par Adams et Stokes. Dans l'observation du premier auteur (1), il s'agissait d'un homme de 68 ans ayant eu depuis sept ans jusqu'à vingt attaques apoplectiques. Au moment des attaques, qui n'étaient jamais suivies de paralysie, « le pouls devenait plus lent encore que d'habitude ». Les cinq observations rapportées par Stokes sont encore très démonstratives à cet égard, et depuis cette époque, tous les cliniciens ont nettement remarqué l'infréquence du pouls à l'approche et dans le cours des attaques. J'ai vu en 1887 un malade qui m'avait été adressé par M. le professeur Grasset (de Montpellier) et dont l'observation complète se trouve dans les remarquables leçons de mon savant collègue sur le « vertige cardio-vasculaire » (Montpellier, 1890). Chez ce malade, le pouls battait 32 à 34 fois par minute, d'une façon permanente, pour descendre parfois au moment des accès jusqu'à 19 pulsations. Il y avait donc chez lui, « un rapport très net entre le ralentissement de la circulation et la production des vertiges ».

Mais, dans certains cas, cette bradycardie est seulement paroxystique, le pouls n'est pas lent d'une façon permanente, il ne le devient qu'au moment des attaques, et dans leur intervalle, il reprend sa fréquence habituelle (60 à 70 et même 80 pulsations). On conçoit l'importance de ce fait au double point de vue du diagnostic et du pronostic : au point de vue du diagnostic, parce que la non-constatation du pouls rare peut

---

(1) Dublin hospital reports, 1827.

faire méconnaître la maladie ; au point de vue du pronostic, puisqu'on a une tendance toute naturelle à ne pas lui attribuer le pronostic très sévère qu'elle comporte.

Deux cas peuvent se présenter :

1° La bradycardie ne survient que d'une façon paroxystique, au moment des attaques, et à toutes les périodes de la maladie ;

2° La bradycardie, paroxystique au début de la maladie, devient permanente à la fin.

A dire vrai, je ne suis pas autrement sûr que tous les cas de maladie de Stokes-Adams ne commencent pas au début par la bradycardie paroxystique pour se convertir à la fin en bradycardie permanente. La chose est possible, et si le fait n'a pas été encore admis comme une règle générale, cela tient évidemment à ce que les malades ont été rarement observés dès le début de l'affection. Cependant, j'ai signalé pour ma part un cas de ce genre, et voici l'observation telle que je l'ai résumée dans un précédent travail (1). Il s'agit d'un malade qui, au moment où il me fut adressé (décembre 1888) par un de nos maîtres les plus estimés, M. le Dr Millard, présentait un pouls à 70 et même 80, alors que la maladie s'était déjà affirmée depuis dix-huit mois par de fréquents vertiges, et même par des accidents syncopaux.

Obs. I. — Un malade âgé de 54 ans, souffrait d'accidents angineux depuis environ une année, et les accès survenaient toujours sous l'influence de la marche et des efforts.

Depuis dix-huit mois, il se plaignait aussi de vertiges et d'étourdissements, quand un jour il eut une perte de connaissance complète et tomba rapidement à terre. Ces accidents se répétèrent trois ou quatre fois, et au mois de septembre 1888, il fut pris d'une douleur précordiale très vive avec angoisse, avec irradiations au cou, à l'épaule et au bras gauche ; immédiatement après, survint une syncope avec perte complète de connaissance pendant cinq minutes environ. Les crises syncopales surviennent spontanément,

---

(1) Traité clinique des maladies du cœur et des vaisseaux, 1889, et 2e édition, 1893, p. 317.

sans cause aucune, et le malade ne peut les prévoir que quelques secondes auparavant, parce qu'elles sont ordinairement annoncées par une sensation de pesanteur rétro-sternale et par un état indéfinissable d'anéantissement. Mais, fait important, dès que la syncope survient et après sa disparition, le pouls se ralentit jusqu'à 40 et même 30 pulsations qui restent à ce chiffre pendant une demi-heure ou une heure environ pour s'élever ensuite à 70 ou 80, chiffre qui persiste toujours dans l'intervalle des crises. Cela prouve, pour le dire en passant, que la désignation de « pouls lent *permanent* » est fautive, puisque, dans certains cas, la bradycardie peut être paroxystique.

L'existence de ces attaques syncopales précédées et suivies de ralentissement du pouls me mit immédiatement sur la voie du diagnostic et me fit porter un pronostic fort grave.

On ne constate aucun antécédent personnel et héréditaire de quelque importance. Les artères sont dures, athéromateuses, le premier bruit du cœur est sourd, le second bruit à la base est retentissant et parcheminé, avec tendance au redoublement. Impossible de sentir le choc précordial.

Les accès se présentent sous la forme de *petites* et de *grandes* crises, comme le malade les appelle ; les premières étant caractérisées par des lipothymies « rapides comme l'éclair », ou par une sensation de malaise indéfinissable pouvant persister de quinze à trente minutes ; les autres, par des syncopes prolongées d'une durée de cinq à dix minutes et toujours accompagnées de légers mouvements convulsifs et de ralentissement du pouls. Celui-ci ne persistait le plus souvent que pendant quelques heures. Cependant un jour, à la suite d'une crise un peu plus sévère, le pouls resta au chiffre de 28 pendant dix jours, au bout desquels il se remit, après une crise syncopale, à battre 60 à 65 fois par minute, comme par le passé. Pendant une période de quinze jours encore, les pulsations se maintinrent à ce dernier chiffre ; puis, à la suite de nouvelles crises syncopales qui se succédèrent huit ou dix fois dans la même journée, elles tombèrent à 24, chiffre qu'elles ont gardé depuis cette époque.

Le malade reste maintenant dans le même état, exposé sans cesse aux défaillances, aux lipothymies qui surviennent d'une façon spontanée ou sous l'influence du moindre mouvement. De temps en temps, il éprouve des battements dans la tête, des sifflements aigus dans les tempes, et toujours comme une sorte de poids au niveau de la

région du cœur. Il accuse encore une sensation étrange, analogue à « l'effort que ferait le sang pour pénétrer à travers un orifice trop étroit ».

Au cœur, je constate le premier bruit prolongé et vibrant suivi de deux autres systoles incomplètes qui n'arrivent pas jusqu'au pouls radial et qui se présentent à l'oreille sous l'aspect de bruits lointains et répercutés (bruits systoliques en *écho*). Puis, la systole cardiaque s'affaiblit à ce point qu'il est impossible de prendre aucun tracé cardiographique, le pouls présente des intermittences et des irrégularités, les deux membres inférieurs deviennent rapidement en quelques jours le siège d'un œdème considérable qui remonte jusqu'aux cuisses. La dernière crise a été marquée par un accès de dyspnée, et depuis cette époque il y a de l'anhélation continuelle qu'augmentent encore les efforts faits par le malade pour parler. Cette dyspnée existe avec l'intégrité absolue de l'appareil broncho-pulmonaire et diffère de celle qui avait été provoquée, un mois auparavant, par une pleurésie diaphragmatique droite guérie depuis quinze jours.

Les urines sont rares (500 grammes au plus) chargées d'urates, avec traces d'albumine, et jusqu'ici le régime lacté exclusif n'a nullement modifié l'état dyspnéique.

Sous l'influence d'une médication par les injections d'éther et de caféine au moment des accès, par l'administration de la trinitrine à l'intérieur, par les injections sous-cutanées de trinitrine (quatre injections quotidiennes d'un quart de seringue d'une solution renfermant 10 grammes d'eau pour XL gouttes d'une solution de nitroglycérine au centième), les attaques syncopales perdent de leur fréquence et de leur intensité, la face pâle d'ordinaire se colore légèrement, le pouls change de caractère sans augmenter de fréquence, et le tracé sphygmographique indique, au lieu d'une ligne d'ascension brusque et verticale avec crochet au sommet et longue descente, une ligne oblique et arrondie à sa partie supérieure.

L'impuissance du myocarde s'accuse de jour en jour, l'œdème périphérique augmente, et le malade succombe assez rapidement, en huit jours, à des accidents asystoliques.

Voici une seconde observation relative à une femme de 67 ans que je n'ai malheureusement pas vue au début de sa maladie et que je n'ai pu suivre très longtemps. Mais ce fait me paraît intéressant, puisqu'il établit qu'en dehors des crises, les pulsations montent de 30 à 60 ou 66.

Obs. II. — Bradycardie paroxystique. Maladie de Stokes-Adams sans pouls lent permanent.

Ollo... (Fl.), âgée de 67 ans, ménagère, entre le 10 février 1893, à la salle Louis, hôpital Bichat.

Antécédents héréditaires. — Rien de particulier à noter. Sa mère est morte d'accident, à 80 ans ; son père, de pneumonie. Elle a trois frères dont un est bien portant et deux sont morts pendant la guerre.

Antécédents personnels. — Elle a eu sept enfants qu'elle a tous élevés au sein, plus deux nourrissons. Depuis vingt-cinq ans, hernie crurale gauche. Mais autrement, jamais de maladie grave. Elle a toujours beaucoup travaillé et s'est même surmenée.

Il y a six mois, elle a ressenti peu à peu une diminution considérable de ses forces, qu'elle ne peut attribuer à aucune cause. Puis un jour, en marchant, elle a été prise d'une perte de connaissance qui a duré quelques minutes à peine, au dire des personnes de son entourage. Depuis cette époque, le même phénomène s'est reproduit plusieurs fois.

Chaque perte de connaissance est précédée immédiatement d'un bourdonnement d'oreilles très violent qui prévient la malade et lui donne le temps de chercher un point d'appui pour ne pas tomber. La perte de connaissance dure à peine deux ou trois minutes ; pendant ce temps, la malade ne s'agite pas ; elle n'a pas de convulsions, pas d'écume à la bouche et ne se mord pas la langue. Chaque crise ne laisse après elle qu'une légère lassitude.

Depuis la fin du mois de janvier, les crises sont devenues plus fréquentes. La malade tombe plusieurs fois dans la même journée, et le moindre mouvement suffit quelquefois pour provoquer un nouvel accès. Dans l'intervalle, la malade ressent de violents battements de cœur.

Un médecin appelé au moment d'une crise auprès de la malade, a constaté que le pouls battait seulement 14 fois par minute.

Etat actuel. 10 février 1893. — Facies pâle ; maigreur très accusée. A la suite d'une crise que la malade a eue dans son lit, le pouls bat 30 fois par minute ; on n'a pu prendre son tracé à l'arrivée à l'hôpital, la veille au soir.

A la percussion, le cœur n'est pas augmenté de volume ; à l'auscultation, on ne perçoit aucun souffle, pas de retentissement diastolique au foyer aortique. Pas de signes très nets d'artériosclérose,

pas de surélévation des sous-clavières. Les battements du cœur réguliers et assez forts sont au nombre de 30 par minute.

11 février 1893. — Les mêmes signes stéthoscopiques persistent au cœur. La malade n'a pas eu de nouvelle crise depuis la veille. Mais la lenteur du pouls a disparu, et on compte maintenant 66 pulsations par minute, et cela sans aucun traitement.

Les jours suivants le pouls persiste toujours à 66 ; la malade n'a plus eu de nouvelles pertes de connaissance : elle a seulement de temps en temps des bourdonnements d'oreille, mais tout s'arrête là, et ils ne sont plus avertisseurs des crises. (Il est utile d'ajouter que la malade ne présente aucun signe de maladie de Ménière.)

Le 24. Bien qu'il n'y ait pas eu de nouvelles crises depuis l'entrée à l'hôpital, le pouls est tombé à 38 pulsations, et il s'y est maintenu pendant toute la journée.

Le 25. Le pouls est remonté à 60.

Comme état général, la malade s'améliore ; du reste, à son entrée elle ne présentait pas d'autres symptômes graves. Rien aux poumons. Foie normal. Pas d'œdème des membres inférieurs. Ni sucre ni albumine dans les urines dont la quantité émise par jour, est normale.

Au bout de quelques jours, la malade qui a été soumise au traitement par l'iodure de sodium et la trinitrine, et qui n'a pas présenté de nouvelles crises, pas même de bourdonnements d'oreilles, demande à sortir de l'hôpital. Depuis, on ne l'a pas revue.

L'observation suivante a fait le sujet d'une de mes leçons cliniques à l'hôpital Necker (mai 1895) et de la thèse inaugurale d'un de mes élèves (1).

Obs. VII. — Maladie de Stokes-Adams sans pouls lent *permanent*. Artériosclérose généralisée. Rétrécissement aortique. Attaques syncopales et apoplectiformes.

Mon... (François), ouvrier, âgé de 62 ans, entre le 14 mai 1895 à l'hôpital Necker, salle Chauffard, dans le service de M. Huchard.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 75 ans, de cause inconnue ; mère à 65 ans, de pleurésie ; plusieurs enfants se portant bien.

Antécédents personnels. — Pas de maladie dans l'enfance. Plu-

(1) Contribution à l'étude des formes cliniques de la maladie de Stokes-Adams, par J. Quelmé. (Thèse inaugurale, Paris, juillet 1895.)

sieurs angines à répétition pendant la seconde jeunesse. N'a jamais fait d'abus de boissons ; pas d'impaludisme, pas de syphilis, pas de rhumatismes. Il y a dix ans environ, à la suite d'une chute, fracture de l'avant-bras droit sans complications.

Le malade se plaint de son état cardiaque depuis sept ans, mais il n'est encore jamais venu à l'hôpital. Sa maladie a débuté par des palpitations survenant fréquemment et sans cause appréciable, mais redoublant cependant de violence après une marche ou un travail un peu forcé.

Depuis un an surtout, les accès ont pris une intensité plus grande. Le malade, à plusieurs reprises, a perdu connaissance ; d'après ce que lui ont raconté les personnes de son entourage, la perte de connaissance est de peu de durée. Cependant, il y a quelques jours, une attaque plus forte que les autres a provoqué une perte de connaissance assez longue. Comme le malade, bien que sentant venir son attaque, n'a pu trouver un point d'appui à temps pour se retenir, il est tombé en avant, et il porte actuellement deux larges ecchymoses de chaque côté des ailes du nez, avec quelques contusions très apparentes au front.

Etat actuel. — Facies pâle et décoloré ; lèvres et pommettes blanchâtres ; pas de traces visibles de l'artère temporale.

En pressant le pouls du malade un moment après son arrivée, on constate qu'il est assez lent (44 pulsations à la minute), mais régulier et assez fort ; le malade interrogé pour savoir s'il a déjà été examiné par des médecins et si on avait remarqué qu'il avait le pouls lent, répond négativement.

Les artères radiales sont sinueuses et ossifiées, surtout à droite, au niveau de l'ancienne fracture.

Le cœur à la percussion, ne donne pas une matité considérable. Mais en revanche, la matité aortique est assez exagérée (6 centimètres, et en plaçant le doigt en arrière du sternum on sent très nettement la crosse de l'aorte. Les artères sous-clavières sont un peu surélevées. A la palpation, on ne sent pas de choc précordial, ni de frémissement cataire.

A l'auscultation, retentissement du second bruit, dans la région de la base et à droite du sternum, au lieu d'élection de l'aorte. De plus, on entend un souffle systolique parcheminé, à la base et au même endroit que le retentissement du second bruit. Ce souffle se prolonge un peu vers la pointe ; il s'entend même dans toute la région cardiaque, mais son maximum d'intensité est manifestement au foyer aortique (souffle mitro-aortique, mais surtout aortique).

Le foie n'est pas augmenté de volume, ni douloureux à la pression. Aux poumons, pas de congestion à la base; on trouve simplement quelques légers râles de bronchite disséminés dans le poumon droit, et sans foyer déterminé.

Pas d'œdème des membres inférieurs ; le malade n'en a du reste jamais eu. Pas d'albumine dans les urines; cependant celles-ci sont très claires et abondantes; de plus, le malade est obligé de se lever trois ou quatre fois par nuit pour uriner (pollakiurie nocturne).

En présence de ces différents symptômes, M. Huchard fait le diagnostic de pouls lent permanent avec attaques syncopales, et de rétrécissement aortique chez un artériel, avec début de la lésion du côté de la grande valve mitro-aortique, ce qui explique la propagation de ce souffle du côté de la pointe. — On le met au repos et au régime lacté.

15 mai. — Le lendemain matin, nouvel examen du malade ; on lui prend de nouveau le pouls, et on lui trouve 80 pulsations à la minute. On recompte plusieurs fois, et le chiffre ne varie pas de plus de deux pulsations. Le pouls est assez petit, surtout à droite, mais bien régulier.

16 mai.—Les jours suivants, pas de nouvelles attaques : le malade se plaint simplement de quelques bouffées de chaleur qui lui montent à la tête dans la journée. Son pouls est toujours à 80 environ.

On ordonne IX gouttes de la solution alcoolique de trinitrine au centième, à prendre en trois fois par jour; continuation du régime lacté et du repos.

20 mai. — Le malade n'a pas eu de nouvelle attaque ; son pouls est toujours à 80. Il se lève dans la journée et recommence à manger de la viande. Il ne présente plus du reste ni palpitations, ni dyspnée. On lui continue encore son traitement pendant quelques jours, puis au bout d'une quinzaine de jours, n'ayant jamais éprouvé de nouvelles pertes de connaissance, il demande à sortir de l'hôpital. On lui fait promettre de revenir le lendemain du jour où il aura une attaque, mais on ne l'a pas revu depuis.

Il serait curieux à revoir, pour savoir si, après de nouvelles attaques, qu'il aura très probablement, son pouls restera encore lent pendant quelques jours pour revenir ensuite à la normale. Car, examiné en dehors des crises, on ferait certainement le diagnostic de simple rétrécissement aortique chez un artérioscléreux.

Pendant la soutenance de la thèse d'un de mes élèves sur

cette question, M. Gaucher ayant parlé d'un fait à peu près semblable qu'il se rappelait avoir observé, a bien voulu, sur ma demande, me donner quelques notes sur ce cas intéressant.

Obs. IV (due à l'obligeance de M. Gaucher). « Il s'agit d'un malade de 65 ans que je soigne depuis dix ans environ ; artérioscléreux, sans albuminurie, il a été gros mangeur, fumeur, non buveur. La maladie aurait débuté par des phénomènes stomacaux, et il avait été autrefois traité pour une dyspepsie avec vertiges gastriques.

Quand je l'ai vu pour la première fois, j'ai constaté une tension artérielle forte et un claquement exagéré du second bruit aortique. J'ai diagnostiqué dès cette époque une aortite chronique.

Depuis lors, peu à peu, la maladie s'est caractérisée: vertiges de plus en plus fréquents, pertes de connaissance quand il est resté longtemps debout. Flatulences gastriques calmées par le régime lacté et le régime végétarien alternant; constipation opiniâtre. Depuis deux ans, il y a un souffle systolique à la base de plus en plus marqué.

Traité en permanence par l'iodure de sodium, il est toujours beaucoup soulagé par la trinitrine au moment des crises, tandis que le nitrite d'amyle est sans action. Les piqûres d'éther et de caféine le font revenir à lui pendant ses pertes de connaissance.

Depuis un an seulement, aux crises de vertiges se sont joints des phénomènes tout à fait caractéristiques de la forme intermittente de la maladie de Stokes-Adams sans pouls lent permanent, telle que l'a décrite M. Huchard. J'ai assisté à plusieurs de ces crises : pouls très ralenti (16 à 20 pulsations) ; vertige continu, coupé par des crises convulsives bilatérales (secousses des membres supérieurs, convulsions de la face, rien aux membres inférieurs) ; perte de connaissance complète pendant ces crises ne laissant aucun souvenir quand elles sont passées. Le malade a deux ou trois accès successifs dans l'espace de dix à douze heures, puis il revient à l'état antérieur avec vertiges quand il est longtemps debout, et le pouls reste régulier à 60 ou 64. Il est obligé de se coucher presque toute la journée, parce que le décubitus horizontal fait disparaître le vertige (1).

---

(1) Un malade âgé de 68 ans, observé par Stokes, faisait avorter ses accès par la manœuvre suivante : aussitôt qu'il ressentait les prodromes de l'accès, il se plaçait sur les mains et les genoux, la tête en bas. — H. H.

Le malade est au régime lacté presque absolu et soumis à la médication suivante : iodure de sodium; trinitrine pendant les accès; révulsions précordiales (teinture d'iode, pointes de feu, cautères à plusieurs reprises depuis dix ans).

Telles sont les observations de maladie de Stokes-Adams sans pouls lent *permanent.* On pourrait encore y joindre le fait de Bristowe (1) relatif à un malade qui présentait le syndrome au complet, et qui n'avait pas toujours le pouls rare, puisque celui-ci, dans l'intervalle des crises, remontait et restait à 60 ou 70. Mais, si les observations ne sont pas nombreuses encore, elles se multiplieront sans doute quand ces faits seront bien connus. En tous cas, ils ont une grande importance pour ceux qui attendraient toujours, et cela bien à tort, le ralentissement *permanent* du pouls pour établir le diagnostic de maladie de Stokes-Adams.

III

A côté de cette forme incomplète de la maladie, il existe encore des formes *frustes*, témoin le fait cité par M. Potain (2) d'un homme d'excellente apparence, d'une grande activité, dont le pouls très lent paraissait physiologique et qui mourut subitement à son bureau. Il n'avait eu que deux fois de très légères faiblesses auxquelles on n'avait pas attaché d'importance.

A ce sujet, rappelons que, si la syncope est un symptôme cardiaque, ce n'est pas un symptôme d'affection cardiaque. Quand elle survient dans le cours d'une affection du cœur, elle peut être produite par des causes différentes, mais nullement par la cardiopathie, et il faut songer, ou à l'hystérie concomitante, ou à l'artériosclérose cardio-bulbaire. Il faut songer à la neurataxie ou à la neurasthénie, et j'ai cité dans la thèse d'un de mes élèves, en 1891 (3), des cas où l'association de ces états nerveux avec les diverses cardiopathies peut donner à

(1) The Lancet, 1885.
(2) Journal de méd. et chir. pratiques, mai 1893.
(3) Huc. Névroses et maladies du cœur. Thèse de Paris, 1891.

celles-ci une *apparence* de gravité en produisant par exemple des syncopes ou des lipothymies sans importance pronostique; il faut songer à l'artério-sclérose cardio-bulbaire, quand les manifestations syncopales ou convulsives s'accompagnent de rareté du pouls, paroxystique ou permanente, chez des athéromateux ou dans le cours des cardiopathies artérielles, et alors le pronostic est grave. Mais ici encore, il y a lieu de faire une distinction importante, l'association *fortuite* d'une épilepsie vraie avec une cardiopathie quelconque ne justifiant pas la création d'une épilepsie « congestive » ou « cardiaque », comme le croient Kusmaul et Antoniades, Lépine et Lemoine (1). Il y a des crises épileptiformes d'origine *artérielle;* il n'y a pas d'épilepsie d'origine cardiaque, mais l'*épilepsie chez le cardiaque.*

Mon collègue, M. Gaucher, m'a communiqué le fait d'un malade âgé d'une cinquantaine d'années dont le nombre des pulsations ne dépasse pas 20 par minute depuis six ans. Les accès qui surviennent à intervalles assez éloignés, sont caractérisés seulement par de l'insomnie, un peu d'angoisse précordiale (sans angine de poitrine), par le ralentissement du pouls (12 à 16 pulsations) qui devient alors *irrégulier.* Cet état dure plusieurs jours et disparaît ensuite sans intervention thérapeutique. Mais, le malade n'a jamais eu ni céphalalgie, ni vertige, ni perte de connaissance, ni accident épileptiforme pendant les crises. — Voilà encore un exemple de maladie de Stokes-Adams incomplète ou fruste.

Il y a un an, j'ai vu un malade de soixante-deux ans arrivé à la période d'hyposystolie, et dont le pouls, depuis plusieurs années, ne battait que 45 à 50 fois par minute, Depuis quinze mois environ, il avait eu quelques crises légères qui avaient passé inaperçues pour le médecin et dont il ne s'était pas autrement inquiété. Ces crises étaient simplement caractérisées par un léger ralentissement du pouls (40 pulsations) et surtout par un état de pâleur extrême de la

(1) Antoniades. Wurtzburg, 1878. — Lépine. (Revue de Médecine, 1881).— Lemoine. (Revue de Médecine, 1887).

face avec affaiblissement considérable des forces, et simples menaces de lipothymies. On mettait tout cela sur le compte de l'anémie ; je diagnostiquai une maladie de Stokes-Adams *fruste* et je fis un pronostic très grave. Comme la mort subite est le dénouement le plus habituel de cette affection, je ne cachai pas à la famille mes craintes à ce sujet. Je viens d'apprendre que cet homme est mort subitement.

Ainsi, qu'il s'agisse d'une maladie de Stokes-Adams sans pouls lent *permanent* (comme je viens d'en rapporter quatre observations), ou encore avec des crises incomplètes caractérisées simplement par des « faiblesses » comme dans l'observation de Potain, par des accès de ralentissement du pouls avec malaise précordial et arythmie cardiaque, comme dans le cas de Gaucher, ou enfin par des accès d'extrême pâleur avec affaiblissement considérable des forces et un état simplement vertigineux sans crises syncopales ou épileptiformes, le diagnostic s'impose et un pronostic grave doit être formulé.

Depuis assez longtemps, du reste, j'insiste sur ces *accès de pâleur* qui surviennent souvent dans les cardiopathies artérielles, et qui pour moi, lorsqu'ils se prolongent et se répètent, sont l'indice d'un pronostic sévère. « Rapidement (1), et d'une façon spontanée, la face devient pâle, d'un teint anémique ; puis, au bout de quelques minutes ou de quelques heures, elle reprend sa coloration normale et peut être envahie par quelques bouffées de rougeur avec sensation de chaleur à la tête. »

Ces accès de pâleur qui s'accompagnent souvent de ralentissement et de suppression du pouls (contracture vasculaire), ont une grande et grave importance pronostique, et ces symptômes ont la même signification que les attaques syncopales et épileptiformes, avec cette différence qu'ils sont les indices avant-coureurs d'un fin prochaine.

J'ai observé souvent ces faits, et il y a quelques semaines, je voyais avec un de mes confrères, un malade de 67 ans,

(1) Etude clinique de la cardio-sclérose. (Revue de médecine, 1893.)

atteint de cardiopathie artérielle myovalvulaire (souffle à la pointe) sans albuminurie. Le jour où je le vis pour la première fois, le 30 juillet 1895, j'avais été frappé de deux symptômes importants : le ralentissement du pouls (45 à 48),et une pâleur extrême des téguments survenue depuis plusieurs jours. Le lendemain de ma visite, des symptômes graves survinrent : d'abord un grand accablement, une fatigue extrême pour se lever et faire sa toilette, puis une reprise de la dyspnée d'effort qui le tourmentait depuis plusieurs mois, enfin une syncope prolongée en essayant de remonter dans son lit. Après cette syncope, la face reste d'une pâleur verdâtre « cadavérique » et le pouls radial disparaît complètement. Le lendemain matin, même pâleur, pouls radial toujours nul. Vers une heure de l'après-midi, on vient en toute hâte chercher un médecin qui, en arrivant, n'a pu que constater la mort survenue dans une crise identique à celle de la veille, après un léger effort, dans le lit, mais accompagnée cette fois d'une cyanose très prononcée. Le malade n'avait eu rien qui ressemblât à une angine de poitrine.

Cette suppression du pouls radial que j'ai constatée plusieurs fois déjà, dans le cours de cette maladie, a été signalée par Adams, dans l'observation d'un malade, sujet vers les dernières années de sa vie à des syncopes et à des attaques angineuses. Le pouls, très faible à gauche, disparut complètement à droite, puis pendant les dernières six semaines de la vie « l'examen le plus minutieux ne permit de découvrir aucune trace de pulsation sur le trajet d'aucune artère».La main ne percevait plus, au lieu des battements du cœur, qu'une sensation obscure d'ondulation, et à l'autopsie on trouva un cœur flasque et ramolli, des valvules sigmoïdes complètement ossifiées,ainsi que les artères coronaires imperméables à leur origine.

Sans aucun doute, dans tous ces cas, il y a des manifestations morbides (angine de poitrine, signes de néphrite etc.) qui n'appartiennent pas au syndrome du pouls lent permanent; mais elles le compliquent le plus souvent, ce qui prouve une fois de plus que la maladie de Stokes-Adams ne peut pas être détachée du grand chapitre de l'artériosclérose.

Or, « la localisation de l'artériosclérose sur un organe — comme le dit si bien M. Grasset (1) — donne naissance à des troubles curieux, inexplicables avant la théorie de Huchard, et qui constituent la *claudication intermittente de l'organe*... Quand l'artériosclérose envahit un viscère, qu'il s'agisse du spasme initial ou de l'artérite consécutive, la circulation est gênée dans cet organe; mais si, à un moment donné, la fonction s'exagère, l'organe devenu insuffisant fait quelques faux pas, puis cesse momentanément de fonctionner ».

C'est là toute l'explication pathogénique applicable à la maladie de Stokes-Adams, laquelle est une claudication intermittente du bulbe et du cœur à la fois.

IV

Le traitement doit s'inspirer de cette pathogénie, et c'est ainsi, comme je l'ai démontré en 1889 (2), que quatre indications thérapeutiques s'imposent :

1° *Indication artérielle.* Elle est remplie par la médication iodurée et par tous les médicaments vaso-dilatateurs (trinitrine, nitrite d'amyle).

2° *Indication cardiaque.* Dans cette maladie où le myocarde est toujours dégénéré et affaibli, il faut tonifier le cœur. La digitale, quoiqu'elle ne contribue pas à ralentir encore le cœur dans cette maladie, ne doit être employée qu'avec la plus grande prudence pour une raison que j'indiquerai plus loin.

Cependant, un auteur étranger, Frey (3) ne serait pas éloigné de la recommander dans ces cas, parce qu'il aurait observé un phénomène, étrange au premier abord : l'accélération des pulsations radiales presque doublées (80 au lieu de 50) par la digitale chez un homme atteint de pouls lent et bigéminé. Mais,

(1) Du vertige cardio-vasculaire ou vertige des artério-scléreux. Montpellier, 1890.

(2) Traitement de la maladie de Stokes-Adams. (Société de thérapeutique 1889).

(3) Berl. Kl. Woch., 1887.

ici, il y a une grosse erreur d'interprétation, et l'action paradoxale du médicament n'est qu'apparente. A dose thérapeutique, la digitale n'accélère pas le pouls; mais dans certains cas de rythme couplé du cœur (caractérisé, comme on le sait, par la succession rapide de deux contractions ventriculaires dont la seconde, toujours moins accusée, est quelquefois assez faible pour ne pas se transmettre au pouls), le médicament a simplement renforcé les systoles et les a toutes rendues perceptibles au pouls radial. C'est ainsi que quelquefois le pouls peut *paraître* lent (avec 40 pulsations par minute) tandis que le cœur bat normalement 80 fois. Mais dans ce cas, la digitale est une arme à double tranchant, et je n'oserais pas la recommander, puisqu'elle contribue à produire et à exagérer ce rythme couplé, et qu'alors elle est capable, comme je l'ai démontré naguère (1), de déterminer des accidents promptement mortels.

Le mieux est d'avoir recours : au sulfate de spartéine par la voie sous-cutanée ou gastrique, à la dose de 15 à 30 centigrammes ; à la caféine et de préférence à l'infusion de café qui renferme deux principes importants, la caféine, laquelle est un excitant neuro-musculaire, et la caféone, essence capable de stimuler à la fois le cerveau et le système nerveux.

3° *Indication cérébro-bulbaire.* Il s'agit de modifier l'état du cerveau et du bulbe en combattant leur ischémie. Il faut donc s'abstenir de tout médicament vaso-constricteur (bromure de potassium, ergot de seigle, belladone, cocaïne, etc.).

Il y a lieu de recourir de préférence à tous les médicaments qui agissent par vaso-dilatation, et la trinitrine en solution alcoolique au centième doit être administrée d'une façon permanente, concurremment avec les iodures et le café, aux doses progressives de VIII à XX gouttes par jour. On peut encore, dans les cas rebelles, faire pratiquer d'une façon systématique, tous les matins et tous les soirs, une inhalation de III à IV gouttes de nitrite d'amyle.

---

(1) Le rythme couplé du cœur et la mort par la digitale. (Soc. méd. des hôpitaux, 1892).

Ce dernier médicament sera du reste surtout employé au moment même des crises, et l'on peut y ajouter l'emploi d'injections sous-cutanées de la solution de trinitrine au centième (2 ou 3 demi-seringues de Pravaz d'uné solution contenant pour 10 grammes d'eau, XL gouttes de solution de trinitrine au centième). Les injections de caféine, d'éther, ou d'huile camphrée pourront encore être employées, avec de moindres chances de succès.

Enfin, on sait que certains malades évitent les crises en gardant la position horizontale, en baissant la tête, comme Adams nous l'a depuis longtemps appris, et je n'hésiterais pas, dans les cas graves de syncope prolongée, à faire immédiatement l'inversion totale du corps, en plaçant la tête en bas et les jambes en haut.

On connaît l'influence favorable du repos sur la claudication intermittente des extrémités observée chez le cheval et chez l'homme, et l'on rapporte plusieurs observations très concluantes où la gangrène des membres a pu être heureusement évitée en plaçant ces derniers dans une immobilité presque absolue. Charcot a signalé naguère un cas où cette thérapeutique a été suivie du plus beau succès. La mort dans la claudication intermittente du bulbe (maladie de Stokes-Adams) peut être aussi retardée par le repos, par la proscription de tout surmenage ou d'exercice actif qui, chose étrange au premier abord, ont pour résultat, dans cette affection, non pas d'accélérer le cœur, mais de le ralentir, et d'ischémier davantage encore le système nerveux au lieu de le congestionner.

Pour se convaincre de l'importance de cette indication, on n'a qu'à se rappeler les faits de *claudication intermittente cérébrale* dans les cas d'athéromasie très accusée des artères encéphaliques. J'ai cité autrefois (1) l'histoire d'un malade de 77 ans qui, après quelques instants de lecture, s'arrêtait presque subitement parce qu'il souffrait et ne pouvait plus rien comprendre ; il était atteint de ce qu'on a appelé assez impro-

---

(1) Traité des mal. du cœur. Loc. cit., p. 210.

prement la *dyslexie*. Un malade observé par Abercrombie, atteint d'anémie cérébrale, se plaignait d'un grand mal de tête et d'un certain trouble intellectuel lorsqu'il persistait à vouloir lire et écrire. Un autre, de Bricheteau, ne pouvait se livrer à des travaux intellectuels que lorsqu'il avait la tête déclive. C'est pour la même raison que le vieillard et les individus atteints d'athérome cérébral ont des vertiges lorsqu'ils se lèvent, lorsqu'ils passent brusquement de la position horizontale à la station verticale, vertiges « méiopragiques », et l'on sait que la méiopragie (de μείον, moins, et de πρασσείν fonctionner), résulte de la diminution de l'aptitude fonctionnelle d'un membre ou d'un organe, « les accidents causés par l'ischémie s'exagérant toutes les fois que l'organe malade entre en action, en raison de la quantité plus grande de sang que son fonctionnement réclame » (1). Il faut donc, dans toutes les claudications intermittentes ou méiopragies, réduire le fonctionnement des membres ou des organes, et le subordonner à la quantité de sang qu'ils reçoivent.

Telle est la formule de la médication pathogénique de la maladie de Stokes-Adams.

4° *Indication tirée des symptômes associés.* Il y a encore deux autres indications à remplir, du côté du *rein* et de l'*estomac*, mais surtout du côté du premier organe. Il ne faut pas oublier qu'il s'agit de malades artérioscléreux ou athéromateux, et que la lésion artérielle finissant par atteindre le rein, peut donner lieu à l'albuminurie et aux accidents urémiques (respiration de Cheyne-Stokes, dyspnée, crises convulsives, état comateux, etc.). C'est pour cela qu'il faut soumettre de bonne heure les malades au régime lacté exclusif, et ce dernier agit doublement : comme moyen préventif et curatif de l'urémie, et comme médicament gastrique.

Il ne faut pas oublier, en effet, qu'il y a, surtout à la fin de cette maladie, des accidents identiques (convulsions, coma, etc.) qui relèvent de deux causes différentes, de l'ischémie bul-

(1) POTAIN. Dict. encyclopédique, article Anémie, 1870, et Bullet. médical, 30 mai 1888.

baire d'une part, et de l'urémie d'une autre part. Il faut bien savoir distinguer ces faits, et j'ai vu un malade atteint de pouls lent permanent dont la lenteur a augmenté encore avec les symptômes d'insuffisance rénale. Le régime lacté exclusif, en rétablissant les fonctions rénales et en activant la diurèse, a relevé le nombre de pulsations de 40 à 60, et chaque fois que le lait était supprimé, le pouls descendait à son premier chiffre. Il ne faut pas oublier, en effet, que dans certains cas, le *pouls urémique est lent*. C'est alors que la digitale n'est pas absolument contre-indiquée et qu'elle peut accélérer les battements du cœur, comme je l'ai constaté chez le même malade.

Les affections diverses de l'estomac déterminent le plus souvent des palpitations, de la tachycardie, mais assez rarement la lenteur du pouls. Cependant j'ai vu celle-ci survenir dans deux cas bien nets d'hyperchlorhydrie associée à la maladie d'Adams et le lait, agissant comme alcalin, a également relevé le nombre des pulsations.

Enfin, j'ai observé un cas dans lequel la complexité des symptômes pouvait être un grand embarras pour le clinicien. Il s'agissait d'un homme de 62 ans, de souche goutteuse, atteint de maladie de Stokes-Adams des mieux caractérisées, avec accidents urémiques et symptômes de maladie de Ménière (celle-ci étant, comme on le sait, assez fréquente dans la sclérose artérielle). La thérapeutique devait ici s'inspirer du diagnostic, et varier nécessairement suivant que les accidents syncopaux, vertigineux, comateux ou épileptiformes étaient imputables à l'otite labyrinthique, à la sclérose cardio-bulbaire, ou à la sclérose rénale.

En résumé, j'ai voulu démontrer :

1° Que sous le nom de « pouls lent permanent avec attaques syncopales et épileptiformes ou apoplectiformes », on a décrit un syndrome appartenant à des maladies différentes, et que l'erreur de cette dénomination entraîne des fautes graves de diagnostic, de pronostic et de traitement;

2° Que sous le nom de « maladie de Stokes-Adams », on doit comprendre tous les faits d'artériosclérose cardio-bulbaire, bien différents de ceux où le pouls lent permanent est d'origine ner-

veuse (compression de la partie supérieure de la moelle, traumatismes cérébraux et médullaires, compression des nerfs pneumogastriques par diverses tumeurs, etc.);

3° Que dans le premier cas, c'est-à-dire dans la maladie de Stokes-Adams, il y a des accidents *associés* (urémie, angine de poitrine, maladie de Ménière, signes de cardiopathie artérielle avec tendance à la dilatation du cœur et à l'hyposystolie, etc.) relevant de l'artériosclérose, tandis que dans le second cas, c'est-à-dire dans le pouls permanent d'origine nerveuse, tous ces accidents font toujours défaut;

4° Que la thérapeutique doit être absolument différente dans ces deux cas ;

5° Qu'il existe des formes *frustes* de la maladie de Stokes-Adams (sans pouls lent permanent, avec pouls lent permanent considéré souvent à tort comme physiologique, avec simple bradycardie paroxystique ou faux pouls lent permanent du rythme couplé du cœur, avec accès de pâleur extrême de la face, etc., et se terminant fréquemment par la mort subite ;

6° Qu'il y a aussi des formes *associées* (à la lésion rénale, à celle des coronaires et du myocarde, à une affection scléreuse de l'oreille interne, au chimisme anormal ou défectueux de l'estomac, etc.);

7° Enfin, que la maladie de Stokes-Adams n'étant autre chose qu'une claudication intermittente du bulbe et du cœur, la thérapeutique doit surtout s'attacher à combattre l'état ischémique et méiopragique de ces deux organes.

ÉTUDES GRAPHIQUES

SUR LES

FRACTURES INDIRECTES DE LA BASE DU CRANE

(*Définition et mécanisme*),

Par A. CHIPAULT,
Chef de la consultation chirurgicale à la Salpêtrière,
ET
J. BRAQUEHAYE,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux

(TRAVAIL DU LABORATOIRE DE M. LABORDE).

Autrefois, les fractures indirectes de la base du crâne, les fractures par contre-coup ainsi qu'on les appelait, étaient considérées comme extrêmement fréquentes. Hippocrate, Galien, Bérenger de Carpi, les jugeaient telles, et, en 1766, l'Académie de chirurgie, sans élever le moindre doute sur leur existence vulgaire, demanda qu'on établît « leur théorie, ainsi que les conséquences pratiques qu'on pouvait en tirer ». En même temps, Louis (1), secrétaire perpétuel de l'Académie, publiait un « Recueil d'observations d'anatomie et chirurgie pour servir de base à la théorie du contre-coup ». Sur cette voie s'engagèrent les concurrents au prix formulé, qu'obtinrent Saucerotte (2) et Sabouraut (3) « après avoir dépensé au service d'une hypothèse dix fois le talent nécessaire au triomphe de la vérité » (Félizet) (4).

(1) Louis. Recueil d'observations d'anatomie et de chirurgie pour servir de base à la théorie des lésions de la tête par contre-coup, p. 33. Paris, juillet 1766.

(2) Saucerotte. Mémoire sur les contre-coups dans les lésions de la tête. — Mémoires sur les sujets proposés pour les prix de l'Académie de chirurgie, t. IV, part. I, p. 368, 1778.

(3) Sabouraut. Mémoire sur le même sujet. *Id.*, p. 439.

(4) Félizet. Recherches anatomiques et expérimentales sur les fractures du crâne. Th. Paris, 1873, p. 140.

C'est en 1844 seulement qu'Aran (1) démontra, dans un mémoire publié par les *Archives de médecine*, que les fractures de la base du crâne consécutives aux traumatismes de la voûte, étaient des fractures partant du point frappé et s'irradiant à cette base. Il nia la possibilité des fractures indirectes, rejetant parmi les faits insuffisamment probants les observations anciennes de Paré, Cooper, Tulpius, Delamotte et Borel qui semblaient le mieux répondre à leur définition.

La négation d'Aran, admise catégoriquement par Follin, Richet, Kirmisson, admise avec réserve par Nélaton, Malgaigne, Legouest (2), le professeur Tillaux, est excessive : tout en étant extrêmement rares, les fractures indirectes de la base par traumatisme de la voûte existent. Après les avoir bien exactement définies, nous en réunirons les exemples indiscutables, puis nous essaierons d'en établir, d'après leurs conditions anatomo-pathologiques et nos recherches expérimentales, la théorie vraie.

I

Classification.

Rien n'est moins précis et délimité plus différemment par les auteurs que le domaine des fractures indirectes de la base du crâne. Il est envahi par toutes sortes d'observations parasites et mal interprétées qu'il est nécessaire, préalablement à toutes autres investigations, d'élaguer.

Ces observations sont relatives soit à des fractures commençant à une petite distance du point d'application de la force, soit à des fractures, siégeant à une très grande distance de ce point d'application, et dues à l'action d'une résistance produite par un corps étranger, ou par une pièce du squelette. Nous allons démontrer que ces deux variétés appartiennent à l'es-

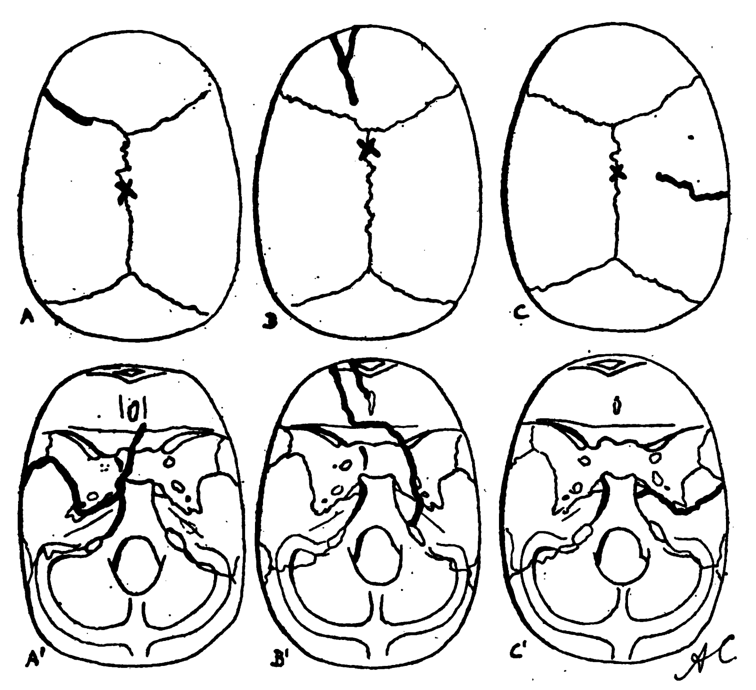
---

(1) ARAN. Recherches sur les fractures de la base du crâne. Archives de médecine, 1844, t. I, p. 200.

(2) LEGOUEST. Traité de chirurgie d'armée, 1872, p. 212.

pèce des fractures directes, non à celle des fractures indirectes.

1re Variété. — Fractures dont le trait commence à une petite distance du point d'application de la force. — Il est indispensable, pour expliquer avec précision le mécanisme intime des fractures à petite distance de la force traumatique, et pour le rattacher avec certitude aux fractures directes, de noter tout d'abord en quelques mots leurs conditions pathogéniques.

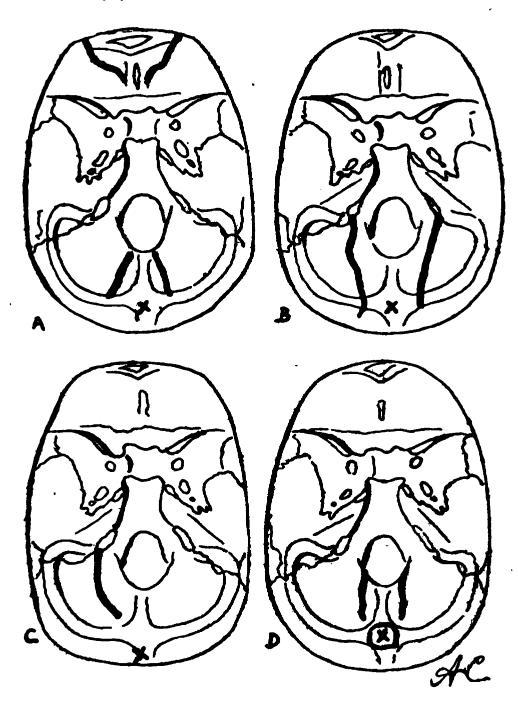


Figures 1-6. — Exemples de fractures directes avec trait commençant à petite distance d'un traumatisme ayant porté sur le vertex. (x indique le point d'application de la force) : aa') Perrin ; bb') Perrin ; cc') Chipault.

Ces conditions sont au nombre de deux : 1° le contact de l'agent traumatique avec un point particulièrement solide de la paroi ; 2° la grande étendue de la surface cranienne traumatisée.

La première d'entre elles est réalisée lorsque la force

porte sur un des arcs-boutants si bien décrits par M. Félizet, ou sur la crête médiane antéro-postérieure qui réunit l'arc-boutant frontal à l'arc-boutant occipital. Alors le trait de fracture, au lieu de commencer sur l'arc-boutant qui est très solide, commence sur les entreboutants voisins, qui le sont beaucoup moins. Hermann (1) serre un crâne entre les deux mors d'un



Figures 7-10. — Exemple des fractures de la même espèce à la suite de traumatisme occipital : a) Hermann ; b) Messerer ; c) Chipault ; d) Huguier.

étau, de l'arc-boutant frontal à l'arc-boutant occipital ; une fêlure naît à 3 centimètres de ce dernier et descend dans la fosse cérébelleuse droite (fig. 7 a). Messerer (2) laisse tomber d'une

(1) Hermann. Experimentelle und casuistische Studien uber Fracturen der Schœdebasis, I. D. zù Dorpat, 1881, p. 13, pl. IV.

(2) Messerer. Experimentelle Untersuchungen uben Schœdelbrüche; München, 1884, p. 4 et Taf. I, fig. 1.

hauteur de 2 mètres une tête détachée du corps sur la protubérance occipitale externe : à 2 centimètres de cette protubérance à droite, à 3 centimètres 1/2 à gauche, naissent des traces de fracture qui vont gagner les trous jugulaires correspondants (fig. 7 b). Nous laissons tomber une tête sur le vertex : le trait de fracture commence à 3 centimètres de la ligne médiane pour gagner la fosse temporale (fig. 1 cc') ; une autre sur la protubérance occipitale externe : le trait naît à 5 centimètres de cette protubérance, traverse la fosse occipitale gauche et vient se perdre au niveau du trou déchiré postérieur (fig. 7 c). Un blessé d'Huguier (1) reçoit sur la protubérance externe à bout portant, une balle de fusil chargée à petit plomb : la table externe reste intacte, la table interne présente une fêlure quadrilatère, et enfin, se produisent à distance « trois fissures occupant toute l'épaisseur de l'os en des points autres que celui qui a été frappé : l'une transversale occupant la partie mince de l'occipital comprise entre les lignes courbes supérieure et inférieure ; les deux autres descendant à droite et à gauche le long de la crête occipitale externe jusqu'au trou occipital (fig. 7 d). — La seconde condition des fractures à distance, grande étendue de la surface osseuse frappée, a été réalisée par M. Perrin (2) à l'aide d'un coussin d'ouate fixé sur le crâne ou servant à matelasser la dalle sur laquelle il laissait tomber. Aussi a-t-il pu, sur quatre expériences, obtenir trois fois cette variété spéciale de fractures (fig. 1 aa' et bb').

En somme, voici réunis trois cas de fracture à distance à la suite de traumatisme sur le vertex (Perrin, Chipault) et quatre à la suite de traumatisme sur la protubérance occipitale (Hermann, Messerer, Chipault, Huguier).

Il semblerait, d'après eux, que cette variété de fracture crânienne soit une variété expérimentale, ne se réalisant pas

---

(1) Huguier. Des plaies d'armes à feu. Bulletin de l'Académie nationale de médecine, 1848, p. 38.

(2) Perrin. Les fractures du crâne par contre-coup. Bull. et Mém. Soc. Chirurgie, t. III, 1878, p. 131.

en pratique. Les exemples accidentels en manquent, cela est vrai, mais nous sommes convaincus que cette absence n'est qu'apparente ; en effet, les fractures accidentelles, où le point d'application de l'agent vulnérant peut être exactement précisé, c'est-à-dire les fractures par coups, ne remplissent en rien leurs conditions pathogéniques : l'agent vulnérant y est petit, appliqué d'ordinaire sur les parties latérales et faibles du crâne ; quant aux fractures par précipitation, où les conditions y étaient toutes différentes et par conséquent favorables, le point précis d'application de la force traumatisante y reste à peu près toujours indécis. Il est bien vrai que, sur un grand nombre de pièces de ce genre, la fracture commence à 1, 2, 3 centimètres du vertex, de l'occiput, d'un arc-boutant quelconque, en un point non saillant et qui n'a sans doute pas été le point traumatisé ; on peut donc supposer, mais non affirmer, la grande fréquence des fractures à petite distance dans les traumatismes craniens par précipitation.

Quoi qu'il en soit, et c'est où nous voulons en venir, les fractures à petite distance du point d'application de la force sont, au point de vue mécanique, des fractures directes et non des fractures indirectes : comme les fractures directes, elles se manifestent dans la zone de dépression osseuse directement produite par la force, aux points faibles de cette zone lorsque ce sont ses points solides qui ont été frappés. Le territoire des fractures que nous appelons à petite distance est, en somme, la zone de dépression, zone dont il nous reste à DÉTERMINER EXPÉRIMENTALEMENT L'ÉTENDUE.

Il nous fallait, pour éviter à ce sujet toute erreur, faire inscrire aux diverses parties d'une paroi cranienne traumatisée, le graphique de ses mouvements.

Dans ce but, nous nous sommes servi de l'un des appareils décrits dans la thèse de l'un de nous et dont voici en quelques mots la description et le mode d'emploi : cet appareil est composé d'un *cylindre creux métallique* (fig. 11) muni inférieurement d'un pas de vis légèrement conique, destiné à le fixer solidement dans la paroi cranienne trépanée. Son diamètre est de 2 centimètres. Latéralement, il porte deux manettes desti-

nées à le viser. Dans le cylindre entre exactement un tambour dont la paroi mobile, formée d'une membrane de caoutchouc, est mise en rapport avec la dure-mère, lorsque le cylindre est fixé au crâne. La cavité du tambour se continue supérieurement par un tube métallique maintenu en haut par un bouchon de caoutchouc fermant le cylindre. A ce tube, on adapte un tube en caoutchouc mettant en communication la cavité du tambour avec un tambour enregistreur de Marey. L'aiguille marque les pressions sur un grand cylindre enregistreur de Marey, tournant avec une vitesse de un tour en deux secondes.

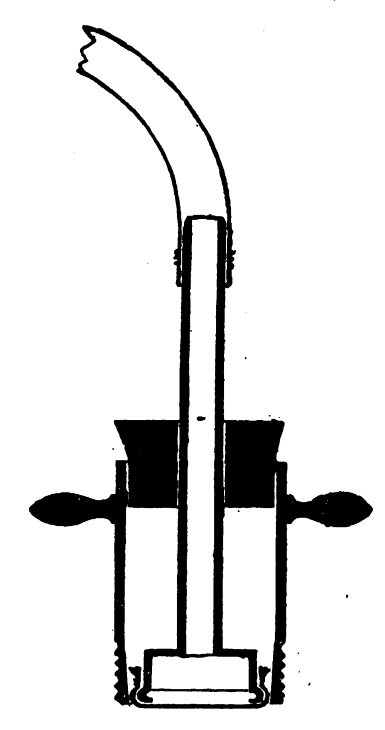


Figure 11. — Tambour cylindrique enregistreur.

Nos expériences, avec cet appareil, ont été faites, les unes, sur des chiens vivants et anesthésiés, les autres, sur des têtes humaines, aussi fraîches que possible et détachées du tronc. Les graphiques obtenus ont été identiques dans les deux cas, ce qui prouve l'application possible à l'homme vivant de l'ensemble des résultats obtenus.

1re *série*. Pour cette première série d'expériences nous avons pris des chiens ayant une tête aussi volumineuse que possible, et après les avoir solidement attachés sur une table, puis anesthésiés à la morphine et au chloral, nous avons fixé sur leur crâne, soit un seul de nos tambours, en frappant tantôt du côté même où il était fixé, tantôt du côté opposé, soit un tambour de chaque côté, ce qui nous a permis d'enregistrer simultanément l'effet direct et indirect d'un même traumatisme. Ce traumatisme était obtenu, dans

le premier cas, en frappant le crâne recouvert de ses segments avec un maillet de taille ordinaire; dans le second, à l'aide d'une tige d'acier de 20 centimètres de tour sur 7 millimètres de diamètre, frappée avec une bûche de chêne de 2 kilogrammes.

Nos recherches ainsi faites ont été au nombre de quatre. Leurs résultats se résument à ceci : 1° existence au niveau et au voisinage du point frappé, d'une dépression cranienne caractérisée sur les graphiques par une oscillation positive ; 2° existence sur les autres régions de la paroi cranienne, d'un soulèvement caractérisé sur les graphiques par une oscillation négative plus ou moins accentuée (fig. 12-13).

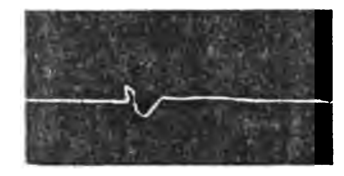
Cette oscillation négative est évidente non seulement lorsqu'on enregistre les mouvements de la région cranienne opposée au point frappé, mais encore les mouvements de régions craniennes intermédiaires. Par exemple, s'il s'agit d'un choc pariétal, ce n'est pas seulement la région pariétale opposée qui se soulève, mais la région frontale et la région occipitale.

2me *Série*. Notre deuxième série d'expériences a eu pour but de préciser quelles sont chez l'homme, avec un traumatisme de siège bien déterminé, les limites qui séparent la zone de dépression de la zone de soulèvement.

De prime abord, une telle recherche semble devoir être extrêmement longue et laborieuse puisque la détermination de la zone de dépression entourant un point frappé quelconque ne peut se faire directement qu'en appliquant les tambours enregistreurs tout autour et à toutes les distances de ce point frappé. Or, un crâne ne peut servir, à notre avis, à placer qu'un seul tambour. la présence des trous de trépan nécessaires pour le placer, pouvant fort bien modifier les résultats d'une seconde expérience simultanée ou successive ; on voit dès lors quelle quantité de pièces serait nécessaire pour réaliser ces recherches s'il fallait à tout prix les pratiquer dans ces conditions. Heureusement qu'il est possible, sans en altérer la portée, de renverser les données du problème ; c'est-à-dire, au lieu de placer successivement dans diverses directions autour du point à traumatiser, un tambour sur une série de crânes, de fixer le tam-

bour sur un crâne et de frapper tout autour en autant de points que l'on veut. L'expérience est ainsi rendue bien plus simple tandis que sa valeur reste identique, et devient même plus probante et plus complète, puisqu'on n'a plus à tenir compte des différences de structure qui existent d'un crâne à l'autre, et que l'on peut en criblant au besoin de coups toute la voûte, préciser graphiquement chaque élément de son mouvement total.

Nos recherches ont porté sur trois têtes : sur la première, nous avons appliqué le tambour au niveau de la protubérance occipitale, sur la seconde, au milieu de l'arcade du temporal droit, sur la troisième, au niveau de la borne frontale gauche.





Figures 12-13. — Graphique des mouvements craniens : a) au niveau de la zone de dépression ; b) en un point diamétralement opposé.

Chaque fois, nous avons pris une vingtaine de graphiques qui nous ont permis de préciser les zones de dépression correspondantes.

Dans le premier cas, cette zone était limitée par deux lignes partant de derrière les mastoïdes, et se rejoignant vers la ligne médiane, un peu au-dessous du lambda ; dans le second cas, en arrière, par une ligne analogue aux précédentes, en avant par une ligne partant de l'apophyse orbitaire externe, en haut par une ligne oblique à convexité externe assez accentuée rejoignant les extrémités supérieures des deux lignes précédentes ; dans le troisième cas, en dehors, par l'apophyse orbitaire externe, en dedans par la ligne médiane, en haut par une ligne à concavité antérieure n'atteignant pas la suture coronale.

Dans chacune de ces trois expériences, toutes les fois que le traumatisme portait en dedans du territoire correspondant

au tambour, celui-ci indiquait une dépression de la paroi; toutes les fois qu'il portait en dehors, il indiquait un soulèvement; lorsqu'il portait à leurs limites, il indiquait, si le choc était très énergique, une dépression, s'il était faible, un soulèvement.

Notre seconde série d'expériences nous permet donc de compléter les données fournies par la première et de dire : la zone de dépression locale et la zone de soulèvement environnant que provoque un traumatisme portant sur la voûte cranienne ont des limites susceptibles d'être déterminées et, après examen du trajet des lignes obtenues d'ajouter : ces lignes correspondent à droite et à gauche aux arcs-boutants les plus voisins du point traumatisé et en haut s'arrêtent aux bords d'une zone osseuse plus étendue d'avant en arrière que de droite à gauche et peut-être assimilable a la zone sincipitale de M. Félizet.

Résumant en deux mots, au point de vue qui nous occupe, les deux séries d'expériences qui précèdent nous dirons : *toute application d'une force traumatisante sur la voûte cranienne divise, au point de vue mécanique, cette voûte en deux zones : une zone déprimée, limitée par les arcs-boutants voisins du point traumatisé, et par les bords de la pièce sincipitale ; une zone soulevée, comprenant le reste de la voûte. Il est dès lors absolument nécessaire de désigner sous le nom de fracture directe toute fracture qui commence ou se fait entièrement sur la zone déprimée, et par conséquent de ranger dans ce groupe, à côté des fractures immédiates commençant au point traumatisé, les fractures médiates commençant à une petite distance de ce point.*

II. — Du groupe des fractures indirectes doivent être encore éliminées **les fractures résultant de l'application sur le crâne, concurremment à la force traumatisante et en un point plus ou moins diamétralement opposé, d'une force résistante et qui se font au point d'application de cette dernière.**

Dans ces conditions, en effet, le crâne ne présente plus, comme dans les fractures précédemment étudiées, une zone unique de dépression, et un soulèvement de tout le reste de sa surface, mais deux zones de dépression, l'une au point d'appui de la force, l'autre au point d'appui de la résis-

tance : seule se soulève la bande cranienne intermédiaire, plus ou moins large. Les fractures qui se font au point d'application de la résistance sont donc, comme les fractures qui se font au point d'application de la force, des fractures par dépression, c'est-à-dire des fractures directes, et non pas indirectes.

Nous allons le démontrer successivement pour les fractures par résistance extra-cranienne due à un corps étranger ; et pour fracture par résistance extra-cranienne squelettique.

A. — Fractures au point d'application d'une résistance par corps étranger. — Ces fractures sont dues soit à un traumatisme portant sur un crâne projeté sur un plan rigide sans y appuyer au moment où il est frappé, soit à un traumatisme portant sur un crâne dont le côté non frappé appuie sur un plan résistant.

La possibilité, dans ces cas, de fractures portant soit concurremment aux points d'application de la force et de la résistance, soit uniquement au point d'application de celle-ci, n'est point contestée.

Nous devons donc montrer seulement que se produit alors, au point d'application de la résistance, une zone de dépression identique à celle qui se produit au point d'application de la force, et que, par conséquent, les fractures siégeant à l'un ou à l'autre de ces deux points ont un même mécanisme intime. Une expérience faite dans un autre but, et décrite dans la thèse de l'un de nous (1), suffit pour le prouver péremptoirement. Un chien, du poids de 18 kilos, avait été anesthésié par injection intrapéritonéale de chloral et de morphine, un tambour placé sur chacune de ses bosses pariétales et les plumes des deux tambours destinées à enregistrer le graphique sur le cylindre de Marey réglées au même point de façon à pouvoir juxtaposer les deux tracés obtenus à la fois. La tête étant placée latéralement, le côté gauche appuyant sur la table au ras de l'appareil, les coups furent portés sur le crâne du côté droit, le plus près possible de l'appareil, mais sans le toucher. Le tracé supérieur correspondait donc ainsi au choc direct, l'inférieur au choc indirect.

(1) Braquehaye. De la méthode graphique appliquée à l'étude du traumatisme cérébral. Th. Paris, 1895, p. 43.

Or, l'un et l'autre sont identiques : ils commencent par un crochet positif correspondant à la dépression du crâne ; ce crochet est même plus marqué du côté de la résistance que du côté du choc (fig. 14). Cette expérience si probante, nous l'avons répétée avec le même dispositif, sur une tête humaine : le résultat a été le même. Enfin, dans des expériences de contrôle, où nous avons employé le dispositif expérimental avec cette différence que la tête ne reposait plus sur la table, mais était simplement soutenue dans les mains d'un aide, nous avons obtenu, du côté du choc, un tracé commençant par un crochet négatif ; du côté opposé un tracé commençant par un crochet positif. *L'application d'une résistance est donc nécessaire pour obtenir deux zones de dépression : ces zones de dépression se révèlent par un graphique identique et sont mécaniquement comparables l'une à l'autre. Il en est mécaniquement de même des fractures qui se produisent sur l'une et sur l'autre.*



Figure 14. — Graphique des deux zones de dépression : dépression due à la force et dépression due à la résistance, à la suite d'un traumatisme bitemporal.

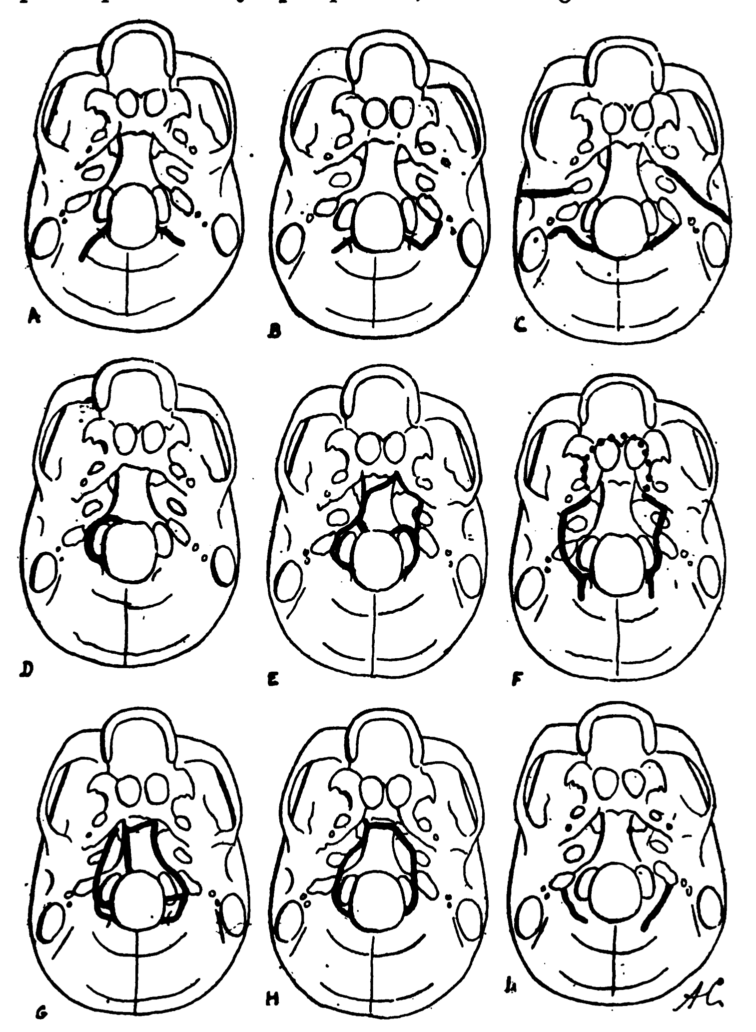
B. — Fractures au point d'application d'une résistance extra-cranienne, produite par une pièce du squelette. — La résistance extra-cranienne peut être due, avons-nous dit, non plus à un corps étranger, mais à une pièce du squelette : branches montantes du maxillaire supérieur, condyle du maxillaire, vertèbres cervicales. A la suite d'un traumatisme de la voûte, ces pièces osseuses peuvent briser la base du crâne en la déprimant ou la défonçant ; une démonstration graphique de ce mode d'action nous semble difficile à réaliser : heureusement

que l'examen des pièces anatomo-pathologiques et expérimentales suffit amplement pour le démontrer et démontrer par conséquent que ces fractures sont mécaniquement identiques aux fractures dues à la résistance d'un corps étranger.

Il nous suffit de le noter pour les fractures qui se font au niveau de la branche montante du maxillaire supérieur ou du condyle du maxillaire inférieur, fractures qui n'ont jamais été confondues avec les fractures indirectes vraies; nous devons au contraire y insister pour les fractures qui se font par l'intermédiaire des vertèbres cervicales, fractures qui plus d'une fois ont été confondues avec les fractures indirectes et dont il nous faut dès lors examiner avec soin le mécanisme et les caractères anatomo-pathologiques.

Au point de vue mécanique, ces fractures résultent d'une chute ou d'un coup sur le vertex, et sont tout à fait analogues à une série parallèle de fractures résultant de chutes sur les ischions ou les genoux, et dont le mécanisme intime est le même : en effet, ainsi qu'on l'a dit depuis longtemps, on peut, pour emmancher un marteau, soit frapper le fer avec une masse quelconque, soit cogner par terre l'extrémité libre du manche. Donc, les fractures limitées à la base, qui résultent d'un coup ou d'une chute sur le vertex, sont, comme celles qui résultent de chutes sur les ischions ou les genoux, des fractures par enfoncement de la colonne vertébrale vers la cavité cranienne, par dépression plus ou moins considérable du plancher basilaire. Le rôle mécanique de la colonne vertébrale, force résistante, est, relativement à cette paroi, identique au rôle mécanique de l'agent traumatisant lui-même relativement à la voûte. Notons toutefois que, tandis que les fractures au point d'application d'une force portant sur le vertex sont d'ordinaire des fractures immédiates, et rarement des fractures médiates, les fractures par résistance vertébrale sont toujours des fractures médiates : cela tient à ce que les apophyses articulaires de l'atlas, facteur direct de la lésion dans ce cas, sont en rapport avec la pièce la plus solide de l'occipital, avec ses condyles : on comprend dès lors que ce soient les parties voisines des condyles, et non pas les condyles eux-mêmes qui se frac-

turent.— Les fractures médiates ainsi produites présentent, du reste, toute une série de variétés anatomo-pathologiques qu'il est nécessaire d'examiner, ne serait-ce que pour montrer, ce qui n'a pas été fait jusqu'à présent, leurs analogies.



Figures 15-23. — Exemples de fractures par résistance vertébrale : a) Chipault ; b) Messerer ; c) Gosselin, d) Beau ; e) Valude ; f) Chauvel ; g) Messerer ; h) Felizet ; i) Chauvel.

a) La plus simple de ces variétés est la fêlure transversale,

coupant d'un seul ou des deux côtés, le rebord du trou occipital dans sa partie la plus mince, c'est-à-dire en arrière du condyle. De là le trait se dirige légèrement en arrière vers la fosse cérébelleuse comme dans les cas expérimentaux à nous personnels (fig. 15 a) et dans un de Messerer (1), ou en avant et en dehors, vers la cupule osseuse si mince située en dehors et en arrière du condyle (fig. 15 b) comme dans une pièce de M. Gosselin (2), déposée au musée Dupuytren (40 E) (fig. 15 c).

b) Au lieu de se borner à la région rétro-condylienne, le trait de fracture peut contourner d'arrière en avant, puis de dehors en dedans, la pièce solide, et venir rejoindre tout près de son extrémité médiane antérieure, le trou occipital ; ce trait péricondylien permet l'enfoncement dans la cavité cranienne du condyle ou des condyles détachés. Beau (3) en a déposé un autre exemple au musée Dupuytren (pièce 43 B) (fig. 15 d). Plus récemment, Valude en présentait un à la Société anatomique (fig. 15 e).

c) La pièce osseuse déprimée peut être beaucoup plus considérable : le trait, commençant en arrière comme dans la première variété, sur la partie rétro-condylienne du trou occiputal, se dirige en avant et en dehors pour rejoindre le trou déchiré postérieur, coupe d'arrière en avant le rocher soit à sa partie moyenne, soit immédiatement en dehors de sa pointe, coupe transversalement la pièce sphéno-basilaire en avant et en arrière du rebord postérieur de la selle turcique, et vient, après un trajet à peu près identique à celui du côté opposé, se terminer sur le trou occipital, en face de son point de départ. La pièce osseuse ainsi délimitée représente en somme un croissant dont le bord intérieur est représenté par les parties antérieures du rebord occipital et le bord extérieur par le trait de fracture. Un fait expérimental de Chauvel (4)(fig. 15 f), un autre également

(1) Messerer. Loco citato p. 10 et Taf. III fig. 2.

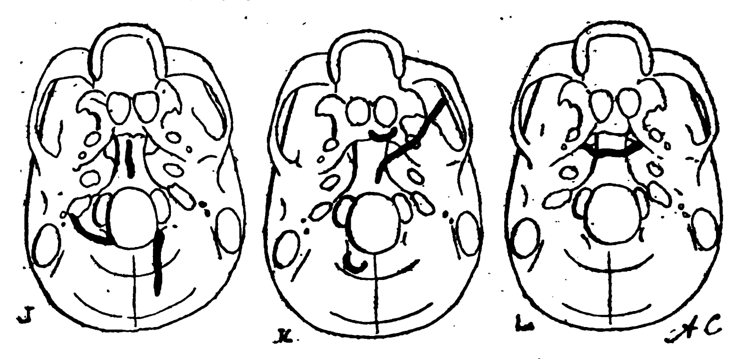
(2) Gosselin. M. Felizet. Loco citato, p. 157.

(3) Beau Un cas d'arrachement du condyle droit de l'occipital. Bull. et Mém. Soc. Chirurgie, 1852, p. 320.

(4) Chauvel. Loco citato, p. 17.

expérimental de Messerer (1) (fig. 15 g), un dessin de M. Félizet (2) (fig. 15 h) représentent très nettement cette variété. Nous ne connaissons pas d'exemple où le croissant se soit transformé en anneau, perforé plus ou moins près de son centre par le trou occipital; cela tient sans doute à la solidité de la crète osseuse qui vient aboutir à ce trou sur la ligne médiane postérieure.

d) La pression de l'atlas peut produire des lésions de l'occipito-sphénoïde situées en un ou plusieurs points isolés au-delà du cercle fractural précédent; il est probable que cette dissémination des lésions a pour cause anatomique la solidité exceptionnelle des parties osseuses voisines du trou occipital; M. Chauvel (3), dans un cas de ce genre, a noté une fêlure des deux zones cérébelleuses (fig. 24 j), Messerer (4) une fêlure demi-circulaire de la zone occipitale droite et une fente transversale de la selle turcique (fig. 24 k). M. Perrin (5), une fente antéro-postérieure de l'apophyse basilaire accompagnant une fracture rétrocondylienne (fig. 24 l).



Figures 24-26. — Exemples de fractures par résistance vertébrale (suite et fin) : j) Perrin; k) Messerer; l) Nélaton-Sappey.

e) Enfin, il peut y avoir simplement fracture transversale du

(1) Messerer. Loco citato et Taf. II, fig. 1 et 2.
(2) Félizet. Loco citato, p. 147 et pl. 13.
(3) Chauvel. Loco citato, p. 41.
(4) Messerer. Loco citato, p. 11 et Taf. VI, fig. 1 et 2.
(5) Perrin. Loco citato, p. 132, exp. VI.

corps du sphénoïde, comme dans la pièce de Nélaton-Sappey (fig. 24 1); la résistance vertébrale n'a plus produit d'enfoncement total de l'occipito sphénoïde comme dans les variétés précédentes, mais un enfoncement limité à sa partie antérieure; elle l'a fait basculer, et l'arc de cercle qu'il forme sur une coupe médiane antéro-postérieure, exagérant sa courbure, s'est rompu en son point le plus fragile.

En somme, cinq variétés de fractures par résistance vertébrale, toutes appartenant au genre des fractures directes, à l'espèce des fractures médiates, aucune, ce que nous tenions surtout à prouver, au genre de fractures indirectes.

Les divers groupes de fractures que nous venons d'étudier : fractures irradiées médiates, fractures aux points d'application de résistances extra craniennes constituent donc, avec le groupe beaucoup plus commun et bien connu des fractures irradiées immédiates la grande famille des fractures directes. Il n'est peut-être pas sans intérêt d'en donner pour conclure, la classification mécanique qui résulte de nos recherches ci-dessus décrites; les fractures indirectes, auxquelles sera consacré le reste de ce travail, n'en seront que mieux délimitées.

Les fractures directes comprennent :

A. — LES FRACTURES AU POINT D'APPLICATION DE LA FORCE.

A. Fractures immédiates, se faisant au point même de l'application; cette variété, comptant à elle seule dix fois plus de cas peut-être que toutes les autres réunies, comprend les dépressions, enfoncements, perforations, et la grande majorité des fractures irradiées.

B. Fractures médiates, commençant à une légère distance du point d'application de la force.

B. — LES FRACTURES AU POINT D'APPLICATION D'UNE RÉSISTANCE EXTRA-CRANIENNE

A. Cette résistance étant due a un corps étranger : fractures bipolaires.

B. Cette résistance étant due à une pièce extra cranienne du

---

(1) SAPPEY. Traité d'anatomie, descriptive, 2e édition, t. I, p. 191.

squelette : fracture de l'ethmoïde due a la branche montante du maxillaire supérieur ; fracture de la cavité sphénoïde due au condyle du maxillaire inférieur ; fracture de l'occipito-sphénoïde due à la colonne vertébrale.

Toutes les fractures directes ont pour caractère mécanique commun de se localiser ou de commencer sur la zone de dépression produite par la force ou par la résistance.

Les fractures indirectes sont donc celles qui se font en dehors de cette zone de dépression.

A cette définition toute négative des fractures indirectes nous allons tenter de substituer une définition positive ; la description des faits publiés, l'analyse de leurs caractères anatomiques, l'étude des théories proposées pour les expliquer et la substitution à ces théories d'une théorie basée sur nos expériences graphiques vont nous conduire à cette définition.

(*A suivre.*)

LES SIGNES OBJECTIFS DES AFFECTIONS STOMACALES

Leur recherche, leur application au diagnostic,

D'après les leçons de M. le professeur HAYEM,

Par G. LION.

(*Suite.*)

§ II. De l'exploration par les moyens physiques.

Les différents symptômes ressortissant à l'examen physique étant connus, il faut apprendre à constater leur présence sur le malade. Parmi les procédés dont nous disposons pour atteindre ce but, les uns sont d'un usage habituel en clinique et constituent les méthodes courantes d'exploration, les autres sont un peu spéciaux et nécessitent l'emploi d'instruments tels que la sonde. Nous étudierons successivement ces deux classes de procédés.

I. MÉTHODES COURANTES D'EXPLORATION.

Elles comprennent l'inspection, la palpation, la percussion et l'auscultation. Dans la pratique ces 3 modes d'examen mar-

chent de pair, mais dans une description didactique on est obligé de les considérer séparément.

L'inspection.

L'inspection est capable de fournir à elle seule des renseignements intéressants.

Déformation du thorax. — C'est elle qui permet de relever les différentes déformations de la cage thoracique et spécialement celles qui sont occasionnées par le corset. Nous avons assez longuement traité cette question dans le paragraphe précédent pour n'avoir pas à y insister de nouveau. Il est cependant un conseil pratique qui trouve logiquement sa place ici. Il ne faut pas seulement rechercher les déformations du thorax

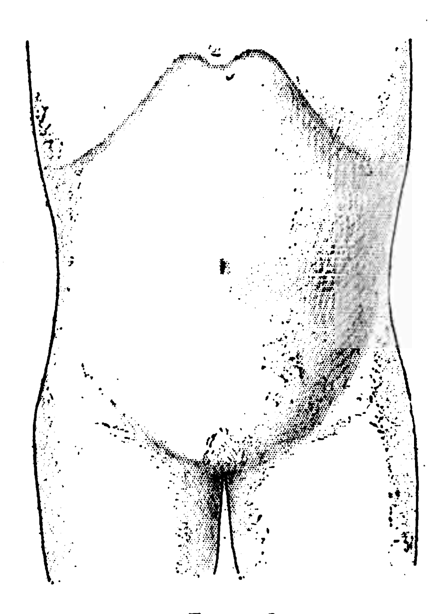


FIGURE 1.

mais encore essayer de se rendre compte des points sur lesquels s'exerce la compression du corset. Pour cela, on doit en quelque sorte *surprendre la malade en flagrant délit.* Dès le premier examen, alors que n'étant pas prévenue, elle se présente au médecin sans avoir modifié ses habitudes, il faut la

prier de retirer son corsage et examiner avec attention comment le corset est mis, sur quels points il exerce sa compression, quel aspect prend le ventre sous son influence. On assiste alors dans bien des cas à un spectacle invraisemblable dont aucune description ne saurait donner l'idée.

Aspect de l'abdomen. — L'inspection permet aussi de juger de l'aspect général du ventre.

Le malade est d'ordinaire couché sur le dos, le tronc légèrement relevé, les jambes étendues ; on le prie de respirer avec calme et de relâcher ses muscles abdominaux. L'examen doit être fait successivement de face et de profil.

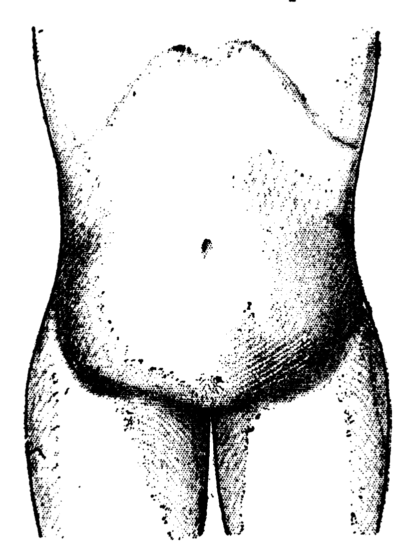


FIGURE 2.

De *face* on peut constater quatre aspects différents de l'abdomen :

1° L'évasement par en haut. Le ventre apparaît élargi dans sa partie supérieure, sus-ombilicale. C'est ce qui se produit chez les gros mangeurs, les diabétiques par exemple, qui ont un estomac agrandi transversalement (fig. 1).

2° L'évasement par en bas. Le ventre est élargi dans sa moitié inférieure sous-ombilicale. Pareille déformation se montre dans

des conditions assez diverses : elle caractérise le ventre amaigri et tombant des femmes qui ont eu des grossesses répétées, des anciens obèses débilités, des individus atteints d'entéroptose quelle qu'en soit l'origine (fig. 2).

3° La saillie médiane. Saillie étendue de l'extrémité inférieure du sternum à un point quelconque de l'abdomen un peu au-dessous de l'ombilic, effaçant le creux épigastrique. Cet aspect est celui qu'on a l'occasion d'observer le plus souvent. Il se montre à la suite des repas, chez les malades atteints de dilatation prononcée sans ptose (fig. 3).

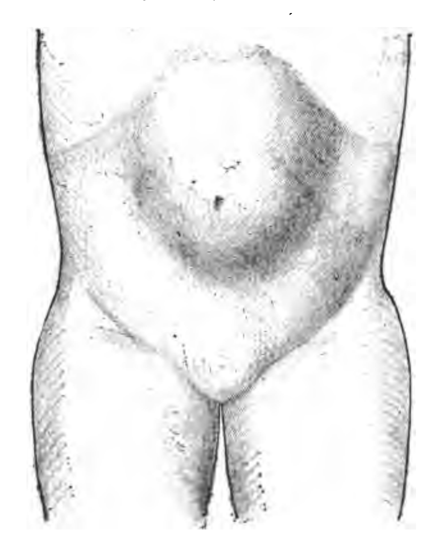


FIGURE 3.

4° L'aplatissement épigastrique avec ballonnement hypogastrique. Lorsque l'estomac est à la fois dilaté et ptosé, il fait bomber, en se distendant à la suite des repas, la partie inférieure de l'abdomen, tandis que la région sus-ombilicale semble déprimée. Souvent, en pareil cas, on constate au niveau de la région épigastrique inférieure une légère saillie transversale qui correspond à la petite courbure abaissée (fig. 4).

De *profil*, trois dispositions principales peuvent être notées :

1° L'enfoncement sous-sternal. Le ventre est excavé dans la

région épigastrique, plat dans le reste de son étendue. L'inanition, les vomissements répétés amenant la vacuité et la rétraction de l'estomac, la contraction des muscles abdominaux, telle qu'elle se produit pendant les crises douloureuses intenses qui forcent le malade à rester immobile, recroquevillé dans son lit ou chez certains gastropathes nerveux sujets à des éructations continuelles, sont les conditions dans lesquelles se produit cette déformation (fig. 5, A).

2° La saillie anormale. Le plus souvent partielle, sous-sternale ou épigastrique, conséquence du ballonnement de l'estomac. Quelquefois généralisée (fig. 5, B).

3° L'aplatissement de la région sus-ombilicale avec ballonnement hypogastrique. La dépression épigastrique s'étend plus ou moins bas, quelquefois au-dessous de l'ombilic. Cet aspect appartient aux cas de dilatation avec ptose (fig. 5, C).

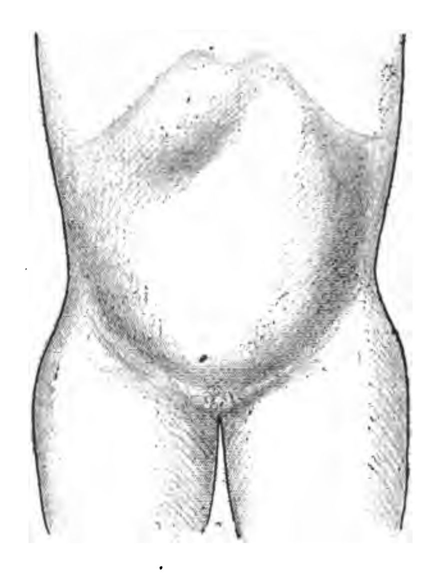


FIGURE 4.

Ajoutons, pour terminer ce qui a trait à l'inspection, que, chez les sujets maigres, à paroi abdominale mince, se moulant sur les organes abdominaux, on peut, dans certains cas, cons-

tater l'existence de saillies anormales formées par les tumeurs.

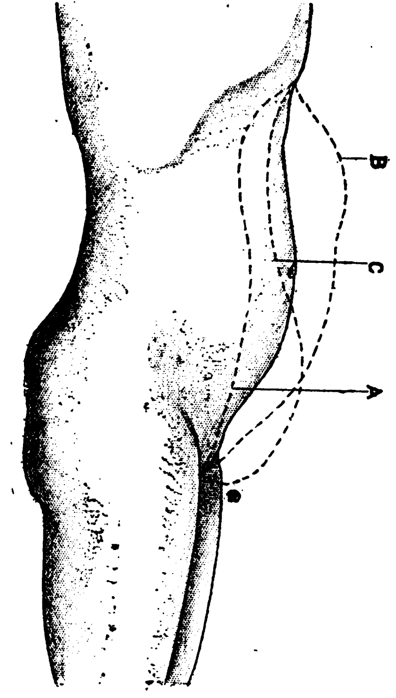


FIGURE 5.

La palpation.

Après l'inspection de la région abdominale on passe à la palpation générale.

Règles de la palpation. — Le malade est dans la position horizontale, le thorax très modérément soulevé par un oreiller, les jambes et les cuisses étendues. Quelques auteurs conseillent de faire fléchir légèrement les cuisses sur le bassin; cette flexion n'est généralement pas nécessaire, d'après M. Hayem, elle gêne plus qu'elle n'est utile.

La palpation est pratiquée avec la main dont la température doit se rapprocher sensiblement de celle de la peau du malade. On la pose à plat, sans raideur. Pour vaincre la contraction

instinctive des muscles de l'abdomen, on exhorte le malade au calme, on le fait respirer lentement et régulièrement, on lui dit de se laisser aller comme s'il dormait et, tout en palpant, on détourne son attention par quelques questions sur sa maladie.

Palpation générale. — On commence par une palpation très douce qui suffit pour se rendre compte de la résistance des muscles du ventre et de la paroi abdominale en général, de l'épaisseur des couches adipeuse et musculaire, de l'état de la ligne blanche et pour constater l'existence possible de hernies au niveau de cette ligne ou des différents anneaux.

Peu à peu, à mesure que le malade s'habitue au contact de la main, on fait une palpation plus profonde, on recherche s'il n'y a pas de rénitence, d'empâtement ou de tumeur véritable en un point quelconque de l'épigastre ou dans les régions voisines.

Palpation des divers viscères abdominaux. — Enfin on explore avec soin les différents viscères abdominaux, le foie dont on recherche le bord tranchant, la rate, le côlon sur tout son trajet (cæcum, côlon transverse, côlon descendant, S iliaque), les reins.

On trouve dans les traités classiques la description détaillée des diverses manœuvres usitées pour la palpation de ces organes, en particulier les procédés spéciaux imaginés par M. Glénard. L'emploi de ces derniers ne paraît pas indispensable à M. Hayem qui considère la palpation bimanuelle, telle qu'on l'emploie vulgairement pour déterminer la situation et les limites des organes splanchniques, comme presque toujours suffisante.

Pour le *foie*, on place la main gauche sous les fausses côtes en arrière comme pour refouler l'organe en avant vers la main droite qui est placée à plat sur l'hypocondre, les extrémités digitales dirigées en haut vers le rebord costal. On profite de l'abaissement que subit le foie pendant une inspiration un peu profonde pour en sentir le bord et en palper la face supérieure si elle dépasse les fausses côtes.

La *rate* est palpée à l'aide d'une manœuvre analogue.

Pour explorer les *reins* on place l'une des mains, la gauche pour le rein droit, la droite pour le rein gauche, en arrière dans la région lombaire, et l'autre main en avant, comme pour la recherche du ballottement rénal ; l'on palpe en essayant de faire glisser l'organe entre les deux mains.

Il est encore utile de faire coucher le malade sur le côté pour exagérer le déplacement de l'organe palpé. Cette position, souvent favorable pour rechercher la mobilité du rein, est surtout précieuse pour déceler la ptose hépatique qui pourrait échapper quand on examine le malade dans le décubitus dorsal.

Du côté de l'*estomac*, la palpation permet de rechercher certains bruits qui offrent une valeur considérable, et un phénomène décrit par Kussmaul sous le nom d'agitation péristaltique.

Bruits produits à l'aide de la palpation. — Le plus important est le *bruit de clapotage*. Le malade étant en situation convenable, la paroi abdominale bien relâchée, on imprime à cette paroi, à l'aide des extrémités digitales réunies, de petites secousses brusques et répétées. On procède d'abord sur la ligne médiane, soit de haut en bas, soit de bas en haut afin de déterminer la limite inférieure de l'estomac, puis sur les côtés afin de prendre, s'il est possible, une idée de sa forme.

Cette recherche donne lieu à plusieurs causes d'erreurs. La secousse peut être transmise à l'estomac par l'intermédiaire d'un organe voisin et le bruit de clapotage paraîtra se produire plus bas qu'il n'a lieu réellement. Il suffit, pour éviter cette propagation, de pratiquer des secousses très faibles ou d'interposer une main posée de champ sur le bord cubital entre l'estomac et le point où l'on détermine les secousses.

Il faut encore éviter de confondre le bruit de clapotage avec le gargouillement intestinal. Pour M. Hayem cette confusion est impossible avec un peu de pratique et d'attention. Les deux espèces de bruits peuvent se rencontrer en même temps chez le même malade et être distingués facilement. Le bruit de clapotage est pathognomonique ; il est produit par l'agitation et le claquement d'une couche liquide dont la surface est en contact avec de l'air ou des gaz. Le gargouillement donne la sensation de bulles plus ou moins nombreuses, relativement pe-

tites, se déplaçant à travers une couche de liquide ; le gargouillement de la fosse iliaque dans la fièvre typhoïde en est le type bien connu de tous les cliniciens ; chez les gastropathes il ne s'observe guère qu'en cas de diarrhée ou à la suite des lavements, il coïncide parfois avec des gargouillements spontanés.

Dans certaines circonstances, malgré une grande dilatation, il est impossible d'obtenir le bruit de clapotage. C'est ce qui a lieu lorsque l'estomac est plein, immédiatement après le repas, ou lorsqu'il existe en présence de peu de liquide une tension gazeuse excessive empêchant de déprimer la paroi.

La recherche du bruit de clapotage est utilement complétée par celle du *bruit de succussion*. On saisit à deux mains le tronc au niveau des dernières côtes, ou, quelquefois, plus bas, au défaut de la taille, et on lui imprime des secousses plus ou moins violentes. On produit ainsi un bruit de flot à tonalité d'autant plus élevée et métallique que la cavité stomacale renferme plus de gaz, et l'on peut se faire une idée exacte de la quantité de liquide qu'elle contient. Ce bruit prend également naissance quand le malade se déplace d'une façon brusque. Il peut être constaté dans les cas signalés plus haut dans lesquels la plénitude de l'organe ou la tension gazeuse excessives empêchent d'obtenir le bruit de clapotage, à condition toutefois que la quantité de liquide soit suffisamment grande.

Agitation péristaltique de l'estomac. — Dans certains cas il est donné de voir, à la simple inspection, se produire à des intervalles plus ou moins rapprochés, une saillie globuleuse, qui naît sur le côté gauche de l'ombilic, se déplace assez rapidement pour gagner la ligne médiane et en dernier lieu l'hypocondre droit. La main, posée à plat sur cette saillie, sent un corps globuleux, résistant, rigide, en même temps que les malades éprouvent souvent une sensation comparable à une petite colique.

Quelquefois, l'estomac semble se contracter en masse, sans ondulations apparentes, et la main sent un corps globuleux, plus volumineux, un peu irrégulier qui rappelle l'utérus gravide.

L'ondulation épigastrique se produit toujours dans le sens

des mouvements péristaltiques, c'est-à-dire de gauche à droite. Elle n'a pas lieu ordinairement d'une façon continue, mais apparaît par accès plus ou moins longs qui se terminent souvent par des vomissements. Après les vomissements ou l'évacuation par la sonde, on la voit disparaître pendant une période plus ou moins longue qui dure parfois plus de vingt-quatre heures.

Très souvent, en dehors des périodes où l'agitation péristaltique se produit ou chez les malades qui ne présentent pas spontanément ce phénomène, on peut le provoquer artificiellement, tout au moins à l'état d'ébauche, par un choc, une chiquenaude appliquée sur la région épigastrique.

La percussion.

La percussion de l'estomac fournit des renseignements moins importants, qui viennent simplement confirmer ou compléter ceux qu'on a pu relever par les méthodes précédentes.

On la pratique en percutant avec un seul doigt de la main droite un doigt de la main gauche appliqué sur la partie à explorer.

On frappe à petits coups espacés avec une intensité variable suivant la région, très légèrement au niveau de l'abdomen, plus fortement au niveau du côté gauche du thorax.

On cherche à déterminer la limite supérieure puis la limite inférieure de l'organe.

La limite supérieure se trouve, à l'état normal, au niveau du bord inférieur de la 5e côte sur la ligne parasternale et entre la 6e et la 8e côtes sur la ligne mamillaire. Entre cette limite supérieure et le rebord costal gauche s'étend un espace, l'espace demi-lunaire de Traube, au niveau duquel le son pulmonaire est remplacé par le son tympanique stomacal. A l'état pathologique cette limite varie avec l'état des viscères voisins (foie, cœur, poumon) ou celui de l'estomac lui-même.

La limite inférieure n'est reconnaissable que lorsque l'estomac renferme des gaz et peu de liquide. Il est rare que dans ces conditions il n'y ait pas une différence de son notable quand on passe de l'estomac sur l'intestin et inversement. Tantôt c'est l'estomac qui est plus sonore et donne le son le plus élevé,

tantôt c'est l'intestin, et, chez le même malade, on peut, en différents points de la grande courbure, trouver des dispositions inverses du son.

En s'aidant de la palpation et de la percussion on arrive avec un peu de soin à délimiter le contour de la portion de l'estomac en contact avec la paroi et à dessiner ce contour sur la peau à l'aide du crayon dermographique. On obtient ainsi un tracé qui peut être facilement relevé sur le papier en demi-grandeur naturelle.

Souvent la percussion, lorsqu'elle porte au niveau d'une couche de liquide, donne naissance à un bruit de claquement analogue au bruit de clapotage. Ce claquement peut même exister en l'absence de bruit de clapotage dans deux conditions opposées : d'une part chez les grands dilatés que l'on examine après le repas et chez lesquels, dans le décubitus dorsal, les gaz stomacaux viennent former une petite chambre à air au niveau de l'ombilic, d'autre part chez les malades dont l'estomac est vide ou presque vide, la percussion faisant claquer les 2 parois de l'organe accolées par du mucus.

Les phénomènes auditifs.

Il faut encore dire quelques mots des bruits anormaux qui peuvent être entendus à distance ou reconnus par l'auscultation et dont la constatation vient parfois compléter utilement les autres modes d'examen.

Bruits reconnus à l'auscultation. — L'auscultation n'est guère pratiquée avec avantage pour le diagnostic que dans le cas du rétrécissement de l'œsophage. On place l'oreille en différents points du sternum ou de la colonne vertébrale pendant que le malade déglutit une gorgée d'eau.

A l'état normal on entend deux bruits séparés par un court espace de temps : le premier est une sorte de gargouillement qui correspond à la déglutition pharyngo-œsophagienne, le second donne la sensation d'un léger sifflement ou d'un glouglou court qui se produit au moment où le liquide passe le cardia. Ces bruits sont du reste inconstants, il est rare que l'un d'eux ne fasse par défaut.

A l'état pathologique, lorsqu'il existe un rétrécissement on entend d'abord un gargouillement pharyngo-œsophagien à l'instant de la déglutition, puis, après un moment de silence, un gargouillement plus prolongé, en plusieurs temps, produit par le passage du liquide à travers l'obstacle. Ces phénomènes sont nécessairement variables d'un cas à l'autre; le point où ils acquièrent leur intensité maxima représente le siège probable du rétrécissement.

Bruits entendus à distance. — Ces bruits sont de différentes sortes : éructations, tintements métalliques, gargouillements, bouillonnements.

L'éructation est caractérisée par la projection brusque et bruyante dans la cavité buccale de gaz provenant de l'estomac.

Le *tintement métallique*, absolument semblable à celui de l'hydropneumothorax se produit à certains moments dans les estomacs fortement distendus par le gaz et contenant peu de liquide.

Le *gargouillement*, à grosses bulles, s'entend parfois après les excitations déterminées par la palpation, la percussion ou encore par le massage. Il indique le passage d'une partie du contenu stomacal dans l'intestin.

Le *bouillonnement ou glouglou gastrique* est tantôt rythmé et correspond aux mouvements réguliers de la respiration, tantôt irrégulier et déterminé par des contractions des muscles de l'abdomen.

La première variété se montre, le plus souvent, chez la femme corsetée, pendant la période digestive. C'est un double bruit de glouglou qui coïncide avec les mouvements d'inspiration et d'expiration. Sa production est favorisée par la station debout et une respiration ample, elle est entravée au contraire par la suppression de la constriction de la taille, le décubitus horizontal, l'arrêt de la respiration, une compression énergique de la région hypogastrique exercée de bas en haut. Elle est considérée par MM. Bouveret et Chapotot comme une preuve de la bilocution de l'estomac. Celle-ci divise la cavité stomacale en deux poches superposées et communiquant entre elles par une sorte de détroit. A chaque mouvement respira-

toire du diaphragme, les gaz et les liquides sont déplacés, passent successivement d'une poche dans l'autre et entrent en collision, d'où le bruit de glouglou rythmé.

La seconde variété de bouillonnement gastrique est produite avec une facilité remarquable par quelques dilatés, particulièrement par les femmes corsetées. Des contractions irrégulières de la paroi abdominale agitent le sac stomacal et y déterminent le phénomène en question. Certaines hystériques deviennent des virtuoses en ce genre et se plaisent à attirer l'attention en faisant presque perpétuellement un bruit qu'on a comparé au coassement de la grenouille.

Etude de la dilatation sans emploi de la sonde.

Les méthodes courantes d'examen permettent, nous l'avons vu, de constater l'existence de la dilatation de l'estomac. On peut, à l'aide de ces seules méthodes, et sans l'intervention de la sonde, pousser encore plus loin l'étude de la dilatation et obtenir des renseignements précieux pour le diagnostic. Il ne suffit pas, en effet, de savoir que l'estomac est dilaté, il faut encore chercher à reconnaître si la dilatation est permanente ou accidentelle, si l'organe distendu arrive ou non à se vider complètement, si une fois vidé il conserve de grandes dimensions ou est, au contraire, capable de se rétracter et de revenir sur lui-même.

Pour obtenir ces divers renseignements, il est nécessaire de répéter plusieurs fois les examens dans des conditions différentes. Voici comment les choses se passent et comment on doit opérer dans la pratique.

La dilatation est révélée par un examen pratiqué à la suite d'un repas. — Un malade vient se faire examiner pour la première fois dans le courant de la journée entre 3 et 4 heures. Il ne suit aucun régime sérieux et a mangé copieusement au repas du midi. Le médecin constate que le ventre est développé, que l'estomac tendu, rempli de gaz et de liquide, donne le bruit de clapotage et présente une limite inférieure très abaissée. La dilatation est évidente, elle est prononcée, parfois même considérable.

L'estomac est examiné de nouveau à jeun. — On examine à nouveau le malade à jeun, et alors on se rend compte que, suivant les cas, l'estomac est vide et ne clapote pas ou qu'il contient du liquide et clapote franchement.

A. L'estomac est vide et ne clapote pas le matin à jeun. C'est l'éventualité la plus fréquente. Elle se présente dans deux conditions différentes :

a) Non seulement l'estomac s'est vidé, mais il est revenu sur lui-même, et si l'on fait boire un demi-verre d'eau au malade, le bruit du clapotage ne se produit pas ou se produit dans la région sus-ombilicale. Ainsi les dimensions de l'estomac sont tout à fait différentes à l'état de plénitude et à l'état de vacuité. L'ingestion des aliments produit une distension considérable de l'organe qui reprend son volume normal après la digestion. C'est ce qui a lieu dans les cas de dilatation récente.

b) Lorsque l'affection est plus ancienne, l'estomac peut être vide le matin, mais, après l'ingestion d'un demi-verre d'eau, on voit se produire un bruit de clapotage net et étendu et l'on constate que la dilatation est presque aussi prononcée à jeun qu'à la suite des repas. On se trouve en présence d'un organe qui a acquis de grandes dimensions et qui conserve ces mêmes dimensions en dehors de la distension produite par l'ingestion des aliments.

B. L'estomac n'est pas vide, il clapote le matin à jeun, tout en ayant, suivant les cas, subi un retrait considérable ou, plus rarement, conservé presque complètement ses dimensions exagérées.

La présence des liquides dans l'estomac à jeun peut se rencontrer dans diverses circonstances, mais, d'après M. Hayem, cette présence, quand elle est habituelle, indique le plus généralement une gêne mécanique à l'évacuation avec rétention de matières alimentaires.

Cette étude du liquide stomacal à jeun ne peut être faite complètement sans l'intervention de la sonde. Il faut savoir du reste que celle-ci est souvent nécessaire pour déceler la présence même du liquide, le bruit de clapotage ne se produisant pas forcément dans tous les cas.

L'estomac est examiné à la suite d'un régime sévère et prolongé. — Toutes les fois qu'on a constaté l'existence d'une dilatation, il faut soumettre le malade à une alimentation sévère et restreinte et voir ce que devient la dilatation sous cette influence.

Dans les cas peu anciens, où la distension à la suite des repas joue le plus grand rôle, on la verra d'ordinaire disparaître complètement au bout de quelques jours.

Dans les cas invétérés avec augmentation des dimensions de l'organe, ou elle rétrocédera d'une manière sensible, ou, au contraire, elle ne subira pas de diminution appréciable. Dans cette dernière alternative on conclura à l'affaiblissement ou l'atonie de la paroi gastrique, en dehors des cas, bien entendu, où il existera un obstacle à l'évacuation.

Il faut savoir également que des conditions toutes contraires peuvent se présenter, et que chez certains malades soumis à une alimentation restreinte ou en butte à des vomissements répétés, l'estomac peut paraître petit, qui, dès la cessation des vomissements et la reprise de l'alimentation, donne rapidement les signes d'une dilatation prononcée.

(*A suivre.*)

ÉTUDE SUR LE DOIGT A RESSORT

Par le Dr G. JEANNIN
(de Lons-le-Saulnier)
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

La pathogénie du doigt à ressort, bien que cette affection singulière soit relativement rare, et de description encore récente, a déjà suscité grand nombre de travaux et d'expériences, beaucoup plus même que ne pourrait le faire supposer l'importance assez restreinte du sujet. A l'heure actuelle, il n'existe pas moins de quatre théories principales, qui toutes ont pour but de donner de ce phénomène une explication suffisante, et l'on ne sait vraiment laquelle choisir, surtout à les voir défendues par des auteurs de la valeur de Notta, Blum, Marcano, Carlier et Poirier, et à lire leurs éloquents plaidoyers.

Ayant eu la bonne fortune d'assister pendant notre année d'internat chez M. Blum, à trois opérations pratiquées pour doigt à ressort, opérations ayant toutes donné des résultats positifs, et toutes suivies de guérison; connaissant d'autre part deux observations inédites et aussi démonstratives de notre excellent maître, nous avons cru utile, sur ses conseils, de les publier et de faire quelques recherches à ce sujet.

Au cours de ce travail, nous avons bien vite acquis la conviction que, dans ces dernières années, on avait publié sous le nom de « doigt à ressort » nombre d'observations qui ne ressemblaient que de loin à l'affection si bien décrite par Notta pour la première fois en 1850, et que les discordances au sujet de la pathogénie venaient, en grande partie du moins, de ce que l'on avait fait dévier la dénomination « doigt à ressort » de son sens primitif. Avant donc d'aborder la pathogénie de cette affection, et de tirer des faits cliniques que nous rapportons, la moindre conclusion, nous croyons indispensable de bien établir ce que l'on doit entendre par « doigt à ressort ». Pour ce faire, consacrons quelques lignes à l'historique et à la symptomatologie de l'affection.

Ce que l'on doit entendre par doigt à ressort.

1° Historique. — C'est un chirurgien français, Notta, de Lisieux, alors interne de Nélaton, qui, en 1850, décrivit pour la première fois cette singulière affection à laquelle Nélaton donna plus tard, en 1855, le nom pittoresque de « doigt à ressort ». Dans un mémoire excellent paru dans les *Archives générales de médecine*, Notta publiait en effet, dès 1850, quatre observations contenant en tout sept cas de cette curieuse maladie, et en donnait déjà deux explications pathogéniques différentes. Après lui, Nélaton, en 1855, en relatait une nouvelle observation, dans la *Gazette des Hôpitaux*, et c'est cette observation qui, dans la pathologie externe de cet auteur, parue en 1859, servit pour la description symptomatique de la maladie qui nous occupe.

Le doigt à ressort dès ce moment était classé comme entité morbide; aussi l'attention des auteurs étant éveillée à

son sujet, les observations s'en font par la suite un peu moins rares, bien que toujours peu fréquentes.

C'est Notta, encore, qui en publie un nouveau cas dans l'*Union médicale* de 1859; puis Busch, Dumarest, Roser, Hyrtl en font connaître quelques autres à intervalles assez longs, et il faut arriver à Menzel, en 1874, pour trouver un mémoire réellement important concernant la question.

Celui-ci, paru dans le *Centralblatt für Chirurgie*, fait époque dans l'histoire du doigt à ressort : Menzel, par ses expériences variées, inaugure une nouvelle phase, celle des expérimentations. A sa suite nombre d'auteurs allemands, O. Berger, Karl Fieber, Paul Vogt, font accompagner leurs observations personnelles de conclusions favorables aux expériences de Menzel ; mais Felicki, élève de Vogt, leur fait subir dans sa thèse d'assez notables modifications. Cette période de huit ans (1874-1882) dans l'histoire du sujet que nous traitons est donc uniquement remplie par des travaux allemands, et ce n'est qu'en 1882 qu'on voit un chirurgien français reprendre à son tour l'étude de cette maladie.

En même temps que Felicki, en effet, notre excellent maître, M. Blum, reprenait une à une les expériences de Menzel. Conduites avec la logique serrée que nous lui connaissons, appuyées sur des dissections minutieuses entreprises de concert avec M. Quénu, les expériences de M. Blum le conduisirent à une théorie pathogénique qui fut rapidement acceptée par presque tous les auteurs et différait fort peu de celle de Felicki.

Cette théorie exposée, avec de nouvelles observations, dans un excellent mémoire paru dans les *Archives générales de médecine*, 1882, page 513, fut depuis remaniée quelque peu, précisée plutôt, dans une très bonne étude de Marcano publiée dans le *Progrès médical* de 1884, page 303. On ne la connut plus alors que sous le nom de théorie de Blum-Marcano, et la majorité des auteurs s'y rallièrent, notamment Maurice Notta, fils de l'ancien interne de Nélaton, dans une revue parue dans l'*Union médicale* (1884), et Schmit dans un bon mémoire paru dans le *Bulletin de thérapeutique* de la même année.

En 1889 seulement apparaissent des dissidents. Presque en même temps, M. Poirier, sur la foi d'observations ne ressemblant qu'assez peu aux observations des auteurs précédents, mais publiées néanmoins sous le nom de doigt à ressort, et M. Carlier, sous le coup de la désillusion apportée par trois opérations négatives, édifient chacun une théorie nouvelle du doigt à ressort ; nous verrons dans un instant ce que l'on doit en penser. Telles sont, rapidement résumées, les grandes étapes de l'histoire du doigt à ressort. Décrit pour la première fois par Notta, il reçoit son nom de Nélaton ; puis Menzel d'abord en Allemagne, après lui Blum et Marcano en France, enfin Carlier et Poirier cherchent à établir sa pathogénie.

2° Symptomes. — Analysons maintenant les observations nombreuses contenues dans tous ces travaux et cherchons ainsi à établir la symptomatologie de cette affection.

Une première remarque extrêmement importante s'impose tout d'abord : qu'on lise les premières observations de Notta et de Nélaton, qu'on lise celles de Menzel, Blum, Marcano, Maurice Notta et Schmit, pour ne citer que les noms qui font autorité dans cette question, qu'on lise même celle de Carlier, on ne peut s'empêcher de leur trouver une ressemblance presque parfaite, tant elles semblent calquées sur le même modèle, sur celles du premier mémoire de Notta.

Qu'on lise, d'autre part, celles plus récentes qui depuis Konig et Walther ont servi de base à la théorie articulaire de Poirier, deux choses frappent immédiatement l'esprit : la multiplicité des cas où la maladie a été observée, en dehors des doigts, et la complexité des symptômes, opposée à la simplicité de ceux décrits ordinairement. Les compare-t-on ensemble ? L'hypothèse d'abord, puis bientôt la conviction que l'on a affaire à des affections absolument différentes, décrites à tort sous le même nom, ne tarde pas à nous pénétrer tout à fait.

Que décrivent en effet, sous le nom de doigt à ressort, Notta, Nélaton, Menzel, Blum, etc., auteurs qui ont créé, nommé et étudié surtout cette maladie ? Pour eux tous, trois symptômes constituent toute la maladie; une anomalie fonctionnelle dans

les mouvements de flexion et d'extension du doigt, anomalie dite « *mouvement de ressort* », une douleur variable à la racine du doigt et presque toujours, dans plus de 95 p. 100 des cas, une tuméfaction circonscrite, dure, une *nodosité* sur le trajet des tendons fléchisseurs correspondants. Pour eux, c'est là toute la maladie ; les doigts ne sont nullement malades, leur intégrité parfaite est notée presque constamment, rien au niveau des extrémités osseuses ou des ligaments n'entrave la liberté de leurs mouvements ; une seule lésion est constatée, cette nodosité située sur le trajet des tendons fléchisseurs. Notta consigne avec soin cette intégrité des doigts et de leurs articulations dans les quatre observations qui font la base de son premier mémoire (1) ; Nélaton de même dans celle qui sert à la description clinique du doigt à ressort dans sa pathologie (2) ; et Menzel et Blum, et Marcano (3) ont noté de même cette importante particularité clinique. Dans les très rares cas où il existait quelques minimes déformations osseuses, on a toujours précisé qu'elles n'entravaient en rien le jeu normal de l'articulation (Blum, *loco citato*) et plus souvent encore que c'était l'articulation voisine saine qui était le siège du ressort. « On observe alors, dans l'articulation de la première et de la deuxième phalange, un ressaut brusque qu'on ne saurait mieux comparer qu'à celui que l'on produit lorsqu'on ferme un couteau à ressort. Il n'existe pas de douleur spontanée ou à la pression, au niveau de l'articulation interphalangienne qui est *absolument libre* de ses mouvements. Mais la malade accuse une douleur très vive quand on comprime l'articulation métacarpo-phalangienne. Les extrémités osseuses formant cette articulation sont épaissies et donnent au compas d'épaisseur 24 millimètres au lieu de 21 qu'on trouve du côté sain. » (Blum. *loco citato*.)

---

(1) NOTTA. Archives générales de médecine, 4e série, t. XXIV, 1850, p. 142.

(2) NÉLATON. Pathologie externe, 1re édition, 1858, t. V, p. 953.

(3) MENZEL. Centralblatt für chirurgie, 1874, p. 337.
BLUM. Arch. gén. de méd., 1852, p. 513.
MARCANO. Prog. méd., 1884, p. 303, 321 et 366.

La triade symptomatique, mouvement de ressort, douleur, nodosité, constitue donc toute la maladie et n'est accompagnée d'aucune autre lésion ou symptôme, qui puisse prendre le pas sur elle, ni même en diminuer l'importance. C'est bien une identité clinique, un syndrome complet, dont la lésion paraît résider dans la nodosité, constatée presque toujours.

Cette absence totale de lésion importante des articulations du doigt est un des grands caractères de la maladie de Notta-Nélaton ; et c'est elle qui en fait une maladie spéciale, absolument indépendante.

Arrivons maintenant aux symptômes proprement dits, et d'abord détaillons, si l'on peut ainsi parler, le *mouvement de ressort*. Nous ne pouvons mieux faire pour le décrire que de laisser la parole à Notta ou à Nélaton. « L'aspect des deux mains est normal : elles ne présentent ni rougeur ni tuméfaction. Si on dit à la malade de fléchir le pouce gauche, elle le porte d'abord dans l'adduction, puis elle fait un effort très violent, une sorte de ressaut a lieu, la dernière phalange se fléchit brusquement sur la première : la malade dit que son doigt tombe..... Quand elle veut redresser la dernière phalange fléchie, le mouvement d'extension commence, bientôt il s'arrête brusquement ; elle contracte alors énergiquement l'extenseur du pouce, une sorte de détente a lieu, un obstacle a été franchi, et l'extension s'achève. » (Notta, *loco citato.*) « La main ne présente aucune altération appréciable à la vue, mais lorsque tous les doigts de la main droite sont fléchis, si la malade veut les étendre, le mouvement d'extension se fait bien et facilement pour tous les doigts, excepté pour l'annulaire et le pouce. Pour ces derniers, le mouvement d'extension commence d'abord à se faire jusqu'à un certain degré, puis s'arrête tout à coup ; si la malade persiste à contracter les extenseurs, ou si, avec l'autre main ou avec le doigt voisin, elle vient en aide au doigt malade, il se fait un mouvement brusque comme s'il y avait un ressort et comme si un obstacle venait d'être franchi : l'extension devient alors complète. On observe le même phénomène pendant la flexion. » (Nélaton, *loco citato.*) Trois temps constituent donc le mouvement de ressort, qu'il

s'agisse de l'extension ou de la flexion : 1° ébauche du mouvement ; 2° temps d'arrêt plus ou moins long ; 3° enfin achèvement complet et brusque, nous dirions presque violent sous l'influence d'une contraction énergique des muscles extenseurs ou fléchisseurs suivant le cas. Dans quelques cas, en effet, surtout à l'annulaire et dans l'extension, la terminaison du mouvement est si brusque que l'on dirait la détente du doigt dans une forte chiquenaude. Marcano a vu un cas où elle était si violente que le dé mis au bout du doigt était projeté en l'air. Dans le cas qui fait le sujet de notre observation VIII nous avons observé aussi une brusquerie particulièrement marquée dans cette phase du mouvement. C'est que dans l'extension, en effet, le ressort est toujours plus marqué que dans la flexion.

Que note-t-on du côté des muscles pendant ce mouvement? Une énergie de contraction dont les variations correspondent parfaitement aux trois temps du mouvement. Au début, contraction modérée, presque normale, jusqu'à l'arrêt du doigt. A ce moment, contraction énergique variable suivant les cas; quelquefois elle est si marquée, qu'elle s'accompagne d'une mimique particulière, de contracture des muscles de la face et du membre supérieur correspondant : tout indique un effort considérable développé par le malade et il arrive même qu'il faille le concours de la main opposée et du doigt voisin pour triompher de l'obstacle. Le summum correspond ainsi au moment précis où l'obstacle est surmonté et l'on comprend qu'alors le doigt soit violemment projeté par une contraction si énergique.

On remarque aussi sans peine au moment de l'arrêt que le doigt est en crochet, la première phalange seule ayant presque terminé son évolution, et, pendant le mouvement de ressort, que celui-ci se fait uniquement aux dépens de la phalangine et de la phalangette ; c'est donc dans l'articulation interphalangienne supérieure que semble placé le ressort (Notta, Menzel, Blum, *loco citato*) et non dans l'articulation métacarpo-phalangienne.

Si l'on étudie parallèlement la nodosité, en la comprimant avec le doigt pendant les mouvements, on note des détails non

moins intéressants. Cette nodosité grosse comme un pois, *comme un grain de plomb*, *très dure* (et nous insistons sur ce caractère), située presque toujours au-devant de l'articulation métacarpo-phalangienne *à deux ou trois centimètres* du pli digito-palmaire, suit manifestement les tendons fléchisseurs dans leur évolution et subit les mêmes intermittences dans sa course que le doigt correspondant. Mais laissons la parole à Nélaton. « Pendant les mouvements d'extension et de flexion, on sent ces corps (1) s'arrêter brusquement; puis, si l'effort continue, exécuter un mouvement brusque et rapide comme s'ils venaient de franchir un obstacle. » Rapprochant ces deux faits l'un de l'autre, d'une part la liberté absolue des phalanges, d'autre part cet épaississement manifestement rattaché au tendon et entravé dans ses mouvements, on tire forcément cette conclusion, puisque doigt et tendon sont solidaires dans les mouvements, que l'obstacle est au niveau du tendon, et que le doigt ne fait qu'enregistrer en les amplifiant les modifications apportées à la course du tendon.

Le ressort ainsi produit est avant tout et surtout *un ressort à distance*. Blum l'a bien établi en le reproduisant par une simple pression sur la nodosité avec le pouce fortement appliqué comme sur un anneau coulant que l'on veut faire glisser.

L'étude de la douleur ne fait aussi que confirmer cette remarque; celle-ci, très variable du reste, allant d'un peu de gêne seulement jusqu'à un degré tel qu'elle arrache un cri au malade, a, en effet, son siège exclusif ou au moins son point maximum au niveau de la nodosité. C'est encore là qu'on peut percevoir au toucher une sorte de craquement, assez gros quelquefois pour être entendu. Enfin, demande-t-on au malade de relâcher ses muscles, d'abandonner son doigt et fléchit-on soi-même le doigt? Dans ces conditions, le tendon *restant en place*, le phénomène du ressort n'a pas lieu; mais l'on conçoit qu'il faille pour cela une assez grande docilité de la part du patient et que la moindre contraction faisant glisser les fléchisseurs dans la gaine, puisse changer le résultat. De là,

(1) Il s'agissait de deux nodosités correspondant à deux doigts voisins.

le désaccord apparent entre les auteurs au sujet des mouvements provoqués.

En résumé, deux gros points nous paraissent ressortir de cette étude des symptômes du doigt à ressort d'après les observations indiquées : à savoir que le mouvement de ressort avec la gêne fonctionnelle qu'il détermine, constitue à lui seul presque toute la maladie, et qu'il est avant tout un *ressort à distance*, la lésion, quelle qu'elle soit, est à la paume de la main, le ressort dans une articulation éloignée et *saine*, l'articulation interphalangienne supérieure le plus souvent.

Intégrité presque absolue de tous les tissus du doigt, arrêt puis détente brusque (mouvement de ressort) dans une des articulations interphalangiennes, à l'occasion des mouvements de flexion et d'extension de ce doigt, douleur et nodosité suivant les mouvements du tendon, au niveau du pli palmaire inférieur, telle est en deux mots la symptomatologie du doigt à ressort, comme l'entendaient Notta, Nélaton et tous les auteurs cités.

Voyons maintenant ce que contiennent les observations publiées à l'appui de la théorie articulaire, et essayons de les comparer aux précédentes.

Dès le début, la physionomie générale de la maladie nous paraît très variable, tant par son siège que par ses manifestations. Le doigt à ressort n'est déjà plus une affection particulière aux doigts : les orteils en seraient fréquemment atteints (Konig, Walther, Villar, Steinthal); les autres articulations elles-mêmes peuvent en être le siège : cuisse à ressort (Folet), poignet à ressort (Stcherbatcheff), genou à ressort (Delorme).

Nous sommes bien un peu surpris de cette ubiquité d'un phénomène qui est resté méconnu jusqu'en 1850, et qui, dès lors, bien qu'on eût l'attention attirée vers lui, ne fut jamais trouvé qu'au niveau des doigts. Mais des constatations plus importantes, capitales, nous sollicitent à nous arrêter.

La maladie, telle qu'on la retrouve décrite dans ces observations, a tout à fait changé de caractère : elle est polymorphe, et surtout le phénomène du ressort n'est plus qu'un épiphé-

nomène très secondaire qui, le plus souvent, ne se révèle que par l'exploration du chirurgien, et des mouvements plus ou moins forcés communiqués à l'articulation malade.

L'observation de Walther (1) a trait à un orteil en marteau; celle de Steinthal (2) à un doigt ankylosé à la suite d'un panaris; dans celle d'Œttinger la flexion même provoquée du doigt incriminé était impossible, et le malade avait une tumeur blanche du poignet correspondant. Les malades de Poirier et de Carlier (3) avaient toutes les articulations des doigts atteintes de lésions de rhumatisme chronique, arthrite déformante, rhumatisme noueux. Nous citons textuellement : « J'examine l'articulation et je remarque que les extrémités osseuses présentent une hypertrophie notable; d'ailleurs tous les autres doigts et leurs articulations sont plus ou moins déformés, noueux. Je cherche en vain une nodosité accompagnant les mouvements du tendon, je ne puis en sentir d'une façon nette, *tant l'articulation est déformée* dans son ensemble ». (Poirier in Carlier, *loco citato*). « Notre malade est un rhumatisant avéré; la plupart de ses grandes articulations sont sérieusement enraidies, et laissent percevoir de gros craquements pendant les mouvements; l'articulation de l'épaule gauche a perdu à peu près tous ses mouvements, il en est de même de celle du coude droit. *Les articulations des doigts offrent les déformations caractéristiques du rhumatisme chronique*, doigts effilés, à peau luisante, déformés, bosselés, déjetés vers le bord cubital de la main. » (Carlier, *loco citato*). Dans celle de Stcherbatcheff (4) les lésions articulaires ne sont pas moins marquées; qu'il nous suffise de citer le titre : « Arthrite déformante. Subluxation en dedans et en avant de l'articulation métacarpo-phalangienne de l'annulaire et de l'auricalaire droits. Doigts à ressort latéral ». Enfin le malade de Delorme (5) avait des lésions articulaires de

(1) WALTHER. Bulletins de la Société anatomique, 1876.
(2) STEINTHAL. Centralblatt für chirurgie, 1886, p. 497.
(3) Thèse de Carlier. Le doigt à ressort, Paris, 1889.
(4) Thèse de Paris, 1890.
(5) Bulletin et mém. de la Société de chirurgie, 5 avril 1894, p. 310.

premier ordre, puisque ses ligaments étaient relâchés au point de permettre de croire *à priori* à une subluxation du tibia, puisqu'il avait de nombreux craquements articulaires, et une atrophie considérable du triceps. Ce n'est donc plus une maladie toujours identique, où le phénomène du ressort est le symptôme dominant, constituant à lui seul presque toute la maladie, avec intégrité presque absolue des doigts et des articulations; ce sont des lésions variables, bien connues : des orteils en marteau, des ankyloses, des arthrites déformantes, s'accompagnant d'un mouvement de ressaut, sans grande importance, et intéressante seulement à signaler.

Nous voilà déjà bien loin de la maladie primitive décrite par Notta-Nélaton: l'étude du mouvement de ressaut décrit par König, Walther et Poirier ne nous en rapprochera guère.

Comment, en effet, et où a lieu ce ressaut? Les faits de König, Walther, Steinthal, Œttinger, Villar se rapportent, à des trouvailles d'amphithéâtre, ou à des amputés. Sauf le cas de Villar, où l'on manque de renseignements cliniques, on peut affirmer que les malades n'avaient certainement pas de leur vivant de phénomène de ressaut. Ne sait-on pas que dans les orteils en marteau, il y a une fausse ankylose de l'articulation de la phalange avec la phalangine? Ankylosés aussi étaient les doigts de Steinthal et Œttinger, et quant à l'orteil amputé de König, sur lequel nous ne connaissons rien de précis, c'était aussi infiniment probable.

Bien plus, pour déterminer ce ressaut, ne faut-il pas dans les orteils en marteau, ainsi que l'a bien montré notre excellent maître, M. Blum, sectionner les ligaments plantaires pour rendre à l'articulation phalango-phalangienne sa mobilité? Steinthal, non plus, n'a pu provoquer le ressaut qu'après avoir sectionné le fléchisseur; et enfin dans le cas d'Œttinger la flexion était impossible, et l'on ne pouvait avoir le ressaut que dans l'extension.

Les faits cliniques sont aussi instructifs. Carlier laisse entendre que le phénomène du ressaut n'était guère marqué : « Ces doigts présentent, à un degré plus ou moins prononcé, les symptômes *atténués* du doigt à ressort, mais pendant la

flexion seulement. *L'extension se fait normalement pour les doigts* ». Dans l'observation de Stcherbatcheff, il faut « exagérer le mouvement d'adduction, les surfaces articulaires s'abandonnant alors complètement ; *mais laissées à elles-mêmes les phalanges reviennent* immédiatement et brusquement à leur état de subluxation, comme si elles étaient mues par un ressort ; un craquement est alors perçu à distance » ; et dans cette autre du même auteur : « Si l'on essaie de faire exécuter le mouvement de supination, il y a un commencement d'exécution, puis arrêt et *il faut une certaine violence* pour que la supination s'achève brusquement avec la rapidité d'un ressort. La main qui expérimente a la sensation très nette d'un obstacle vaincu au niveau de l'articulation radio-cubitale inférieure. »

Cliniquement donc, ce ressaut, cet à-coup plutôt, dans les mouvements, manque le plus souvent dans les mouvements spontanés : on ne l'obtient guère que dans les mouvements provoqués, et encore nécessite-t-il des manœuvres de force.

A un examen plus strict, les différentes cliniques ne font encore que s'accroître. Ce *ressaut* n'a nullement, en effet, la physionomie du vrai mouvement de ressort : il n'en a ni la *difficulté évidente*, ni le *temps d'arrêt*, ni la *détente brusque*, c'est ce que Carlier a fort bien exprimé dans sa thèse lorsqu'il dit, p. 152 : « A vrai dire, il n'y a pas de mouvement de ressort, c'est un *ressaut*, et rien de plus. Le malade fléchit et étend les doigts avec une facilité presque parfaite, sans présenter cette mimique que l'on observe chez les malades atteints de vrai doigt à ressort... ; la flexion s'accompagne bien d'un ressaut, mais *sans temps d'arrêt*, et après le ressaut, le doigt n'est pas *projeté violemment* dans la flexion complète... Chez notre malade, le ressaut n'avait lieu que pendant la flexion des doigts, nous nous sommes bien assuré du fait. Or, si nos souvenirs sont précis, il n'existe pas un seul cas de doigt à ressort idiopathique où le phénomène du ressort n'ait pas été constaté pendant l'extension. S'il a manqué souvent pendant la flexion, en revanche, on l'a toujours noté dans l'extension. »

On le voit, les différences sont tranchées ; elles s'accentuent encore par l'examen du siège du ressaut. Nous savons, en effet,

et nous avons insisté sur ce fait, que le ressort se faisait à distance de la lésion, et le plus souvent dans l'articulation interphalangienne supérieure, absolument saine ; ici, au contraire, il a lieu au niveau de la lésion même, quel que soit son siège, lésion qui intéresse l'articulation et a une importance de tout premier ordre.

Enfin, jamais on n'a constaté la moindre nodosité, en aucun point, pas même au niveau du lieu d'élection, et cela malgré les recherches les plus minutieuses.

En résumé : lésions articulaires essentielles, occupant tout à fait le premier plan (orteil en marteau, ankylose, arthrite chronique déformante, etc.) ; ressaut faible, sans temps d'arrêt ni détente brusque, rarement spontané, et faisant souvent défaut dans l'extension ; ressaut nécessitant des manœuvres spéciales pour sa production, et ayant lieu au niveau de l'articulation malade ; enfin, absence de nodosité sur le trajet des tendons fléchisseurs ; telles sont les grandes lignes de ce qu'on a décrit sous le nom de doigt à ressort, variété articulaire.

III. *Diagnostic.* — Etablissons maintenant un parallèle entre les symptômes de ces deux genres d'affection, et voyons si l'on peut, avec quelque justesse, leur appliquer la même dénomination.

A l'intégrité absolue des doigts (os et articulations) spécifiée dans la maladie décrite par Notta, nous opposerons des lésions articulaires avancées qui sont le symptôme dominant de la variété dite articulaire. Dans le premier cas, le signe du ressort est le fait capital, il constitue presque toute la maladie ; dans le deuxième cas, ce n'est qu'un épiphénomène presque sans importance, cédant le pas à l'affection principale. Le vrai mouvement de ressort est marqué par un temps d'arrêt, suivi d'une brusque détente ; le faux est à peine prononcé, sans temps d'arrêt, sans détente brusque : le premier exige une contraction énergique ; le second se fait sans peine ; l'un est toujours spontané, plus fort dans l'extension, manque souvent dans les mouvements provoqués, et siège à distance de la lésion dans une articulation parfaitement saine ; l'autre est rarement spontané, plus fort dans la flexion, doit presque toujours être pro-

voqué artificiellement, enfin siège au niveau de l'articulation malade. Il ne nous reste plus qu'à signaler la constance dans le premier cas, l'absence non moins régulière de la nodosité dans le second, pour en avoir fini avec le diagnostic différentiel de ce que l'on a appelé à tort : deux variétés de doigt à ressort.

Comme on le voit, les différences qui les séparent sont si grandes, leurs caractères sont si opposés, qu'on ne saurait vraiment plus longtemps les considérer comme deux variétés d'une même affection. Nous réserverons donc à ce qui était la première variété, le nom que lui a donné Nélaton et que lui ont conservé tous les auteurs qui ont suivi, Menzel, Blum, Marcano, etc., elle seule constitue une maladie à part, bien définie, et mérite justement le nom de *doigt à ressort.*

Quant au signe du ressaut qui constituait la deuxième variété, nous ne le considérerons plus que comme un symptôme commun à beaucoup de maladies différentes. De plus, comme il ne ressemble que vaguement au mouvement dit de ressort, nous l'appellerons seulement *signe du ressaut*, et pour éviter toute ambiguïté désormais, autant que pour rendre justice à l'auteur qui lui a consacré deux excellents mémoires, nous lui donnerons le nom de *signe de Poirier.*

Pathogénie.

Les théories concernant la pathologie du doigt à ressort peuvent être rangées sous quatre chefs : théorie synoviale (Notta, Nélaton, 1850) la première en date, théorie tendineuse (Menzel 1874, Blum 1882, Marcano 1884), théorie nerveuse ou du spasme fonctionnel (Carlier, 1889), et enfin théorie articulaire, ou théorie de Poirier (1889).

Nous avons vu dans le chapitre précédent, que la théorie articulaire avait par but l'explication de faits que l'on ne saurait considérer comme faits de doigts à ressort; nous n'avons donc plus à la discuter, et nous nous contenterons désormais de comparer entre elles les trois autres qui seules ont rapport à la vraie maladie de Notta.

I. — *Théorie synoviale.* — Ici une seconde élimination s'impose encore.

La théorie synoviale en effet comprend elle-même deux variétés : l'une qui est la théorie de Notta, Nélaton, l'autre qui a été faussement attribuée à ce dernier auteur, ainsi qu'il en résulte d'un admirable paragraphe du mémoire de Marcano (*loco citato*, p. 315).

Cette dernière variété, dite « *hypothèse des corps flottants intra-synoviaux* », et qui se trouve cependant dans le tome V de la pathologie de Nélaton, n'a jamais été de cet auteur : si elle se trouve dans son livre, c'est que le tome qui la contient est de ceux que le maître a laissé faire à ses élèves et revus rapidement. Notta lui-même a d'ailleurs confirmé à Marcano l'exactitude de cette interprétation. Nous ne nous étendrons donc pas davantage sur cette théorie, qui n'a du reste plus aucun partisan, et n'en a presque jamais eu. Nous restons ainsi en face de trois théories seulement : synoviale, tendineuse et spasmodique.

Le théorie synoviale est la première qui fut émise (1850) par Nélaton, si brillamment soutenue par Notta dans son premier mémoire déjà cité ; on peut l'intituler : « *Théorie de l'engorgement du cul-de-sac de la synoviale* ».

L'observation clinique, en effet, avait convaincu ces auteurs de ce fait : que le phénomène du ressort était essentiellement dû à un arrêt dans la locomotion du tendon, arrêt produit par la nodosité si bien sentie dans tous les cas, et qui venait buter contre un obstacle. « Cette nodosité, du volume d'un petit pois, paraît s'arc-bouter contre un obstacle qu'elle franchit : lorsqu'on étend le doigt, on sent un mouvement de locomotion de cette nodosité, qui se rapproche du pli digito-palmaire, et n'en est plus éloignée que de 16 à 17 millimètres. Lorsqu'on dit à la malade de fléchir les doigts, on sent la nodosité revenir occuper la première position. » (Notta, *loco citato*.) Et ailleurs, « pendant les mouvements d'extension et de flexion, on sent ce corps (la nodosité) s'arrêter brusquement; puis, si l'effort continue, exécuter un mouvement brusque et rapide, comme s'il venait de franchir un obstacle ». (Nélaton, *loco citato*.)

Restait à expliquer la nodosité et à trouver l'obstacle. C'est

pour résoudre ce double problème que Notta entreprit des dissections minutieuses de la région palmaire, grâce auxquelles il fit de l'aponévrose palmaire et des synoviales des doigts une description très exacte, à laquelle on a peu ajouté depuis.

Rapprochant alors les résultats anatomiques de Notta des faits cliniques consignés dans les observations (siège et douleur prodromique), Nélaton pensa que la nodosité qui s'était développée sur les tendons fléchisseurs était due à un engorgement du cul-de-sac de la synoviale, engorgement qu'il compara à « cette induration que l'on observe si souvent dans les hydarthroses anciennes du genou, au niveau du point où la synoviale se replie pour passer de la surface de l'os à la face interne de la capsule ». (Notta, *loco citato*, p. 150.) Cet engorgement pouvait d'ailleurs être simplement inflammatoire, rhumatismal ou traumatique. Quant à l'obstacle, il était essentiellement constitué par la bandelette fibreuse, ou ligament transverse qui termine en bas l'aponévrose palmaire superficielle, et ce serait contre le bord inférieur de ce ligament dans la flexion, contre son bord supérieur dans l'extension que viendrait buter la nodosité synoviale. Si l'arrêt est plus marqué dans l'extension, c'est que les extenseurs sont moins forts que les fléchisseurs.

Cette théorie, émise par Nélaton, avait déjà un très gros défaut, celui de ne pouvoir s'appliquer à tous les cas, et nous voyons Notta obligé de chercher d'autres interprétations, dès son premier mémoire, pour deux de ses observations.

Dans l'un de ces cas, en effet, où l'extension du doigt s'accompagnait de deux ressauts successifs, Notta admet que le premier ressaut relève de la théorie précédente, tandis que le second lui paraît dû « à l'engorgement, non plus du cul-de-sac synovial, mais de ce repli triangulaire qui existe dans l'angle de bifurcation du tendon fléchisseur superficiel, et qui à ce moment, vient se présenter à l'orifice supérieur de la gaine fibreuse du doigt, et se heurte contre lui. » (Notta, *loco citato*, p. 153.) Ici donc si la nodosité est toujours d'origine synoviale, du moins son siège n'est-il plus le même, et quant

à l'obstacle, il est tout à fait nouveau : c'est le rebord central de la gaine fibreuse des doigts.

Enfin à propos de sa dernière observation, où il s'agissait du pouce, les modifications sont plus importantes encore. Ici la nodosité ne saurait plus être l'engorgement du cul-de-sac de la synoviale, celui-ci remontant jusqu'au-dessus du poignet, et l'obstacle ne serait pas davantage le ligament transverse qui n'existe pas à ce niveau. Aussi Notta admet-il qu'alors il s'agit probablement d'un dépôt de fausses membranes à la surface du tendon, dépôt qui aurait fini par acquérir une grande consistance, et la nodosité serait en somme l'homologue des plaques calcaires péricardiques. Quant à l'obstacle, ce serait une bride fibreuse transversale, que l'on trouve en avant de l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce, ce que nous appelons maintenant le ligament inter-sésamoïdien.

En résumé, pour sept cas contenus dans les quatre observations de Notta, celui-ci doit déjà recourir à trois interprétations différentes : n'est-ce pas déjà suffisant pour infirmer la théorie principale? Celle-ci du reste est passible de graves objections, admirablement exposées dans la thèse de Carlier, à laquelle nous ferons un large emprunt, et auxquelles nous ajouterons d'après les résultats de nos interventions. Ces objections visent les deux termes du problème : la nodosité et l'obstacle.

Nélaton comparait ingénieusement la nodosité à l'induration constatée dans le cul-de-sac sous-tricipital dans les vieilles hydarthroses du genou; malheureusement rien dans les observations de doigt à ressort ne justifie cette hypothèse d'une synovite antérieure avec localisation consécutive. D'une synovite séreuse, et encore moins d'une synovite purulente, il ne peut être question ; toutes deux eussent amené une déformation de la face palmaire des doigts, dont au contraire tous les auteurs ont constaté l'intégrité.

La synovite plastique « si redoutable par les adhérences qui s'établissent si rapidement entre les tendons et les feuillets de la sérieuse, n'a pas pour caractère habituel de se cantonner en un point de la gaine. Chacun sait en outre combien cette affection a de gravité, parce que sa résolution com-

plète est exceptionnelle, et que, malgré un traitement énergique, elle laisse ordinairement après elle des adhérences, des raideurs, des attitudes vicieuses, des impotences contre lesquelles la thérapeutique est fort mal armée. » (CARLIER, *loco citato*, p. 54.)

Reste enfin la synovite sèche chronique, dont M. Nicaise a publié une observation intéressante ; seulement cette lésion est rare, et l'observation de M. Nicaise n'a point rapport au cul-de-sac incriminé par Nélaton. Du reste, la sensation d'un cul-de-sac induré ne saurait guère ressembler à cette nodosité *dure*, *nettement circonscrite*, un peu allongée, et qui se *continue si bien avec le tendon* dont elle suit tous les mouvements. Nombre de malades aussi ont manifestement présenté des phénomènes de ténosite.

Enfin les résultats des interventions pratiquées pour doigt à ressort font tout à fait rejeter cette hypothèse. Sur douze opérations, en effet, on a trois fois trouvé un rétrécissement seul, dû à des causes diverses (Lannelongue, Blum et obs. VII), six autres fois des lésions tendineuses variées, et enfin, dans 3 cas (Quénu, Carlier) on n'a pas eu de résultat probant ; mais de nodosité aux dépens du cul-de-sac supérieur, il n'est nulle part question.

Quant à l'obstacle, l'anatomie et surtout l'expérience de Carlier montrent d'une manière évidente qu'il ne saurait être au niveau du ligament transverse du carpe, incriminé par Notta.

Lorsqu'en effet après avoir fait la section sous-cutanée de ce ligament, on tire sur les tendons fléchisseurs, ceux-ci ne font aucune saillie sous la peau ; cette saillie apparaît au contraire si l'on débride la partie supérieure de la gaine fibreuse des doigts ; c'est donc bien au niveau de l'orifice central de cette gaine que se trouve le vrai point de réflexion des tendons. (Carlier, *loco citato*, p. 52.)

Nous croyons donc maintenant pouvoir abandonner tout à fait la théorie de Notta : elle ne saurait s'appliquer à tous les cas, elle est en désaccord avec la clinique et surtout avec les résultats des interventions pratiquées pour la cure du doigt à ressort.

(A suivre.)

REVUE CRITIQUE

LA CHIRURGIE DE L'APOPHYSE MASTOIDE ET DE LA CAISSE DU TYMPAN,

Par A. BROCA
Chirurgien des hôpitaux
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

Si l'on prenait au pied de la lettre le titre de cet article, on s'attendrait à lire ici la description et les indications des diverses opérations qui, par les voies naturelles, c'est-à-dire par le conduit, se pratiquent dans la caisse du tympan : paracentèse du tympan, ablation de polypes, curetages, lavages, extraction des osselets. Toute cette petite chirurgie, cependant, va être laissée de côté, et il ne sera question que de la chirurgie proprement dite, chirurgie osseuse, grande chirurgie si l'on veut, où l'on s'attaque franchement à l'apophyse et à la caisse.

La trépanation simple de l'apophyse mastoïde ne sera guère étudiée. Il y a quelques années, dans ce recueil même, le professeur Duplay lui a consacré une remarquable revue critique, à laquelle nous ne pouvons que renvoyer. La question, en effet, est aujourd'hui jugée : lorsqu'il y a du pus dans les cellules mastoïdiennes, il est indispensable de l'évacuer, c'est-à-dire de trépaner les cellules qui le contiennent. *Ubi pus, ibi evacua,* disait le traducteur latin d'Hippocrate, et dès lors l'incision des seules parties molles, l'incision dite de Wilde, a vécu, malgré les efforts désespérés de certains spécialistes réfractaires à l'aphorisme antique.

Mais si la trépanation limitée à l'apophyse suffit pour les suppurations mastoïdiennes consécutives aux otites aiguës, la caisse guérissant ensuite d'elle-même, et comme par surcroît, il n'en est plus ainsi, quelle que soit l'acuité de la lésion apophysaire, lorsqu'à l'origine du mal est une suppuration

chronique de la caisse. Alors on ne tarira la suppuration que si l'on assèche sa source, et cette source est dans la caisse.

Dans sa revue déjà citée, M. Duplay a bien fait voir que si l'otite chronique s'accompagne souvent de lésions mastoïdiennes également chroniques, fistuleuses ou non, souvent aussi, après une cause occasionnelle quelconque, donnant un coup de fouet à la suppuration, on voit évoluer un abcès mastoïdien aigu.

Cet abcès, on conseillait en 1888 de l'ouvrir, puis de trépaner les cellules mastoïdiennes sous-jacentes. Mais on n'allait pas plus loin, on ne drainait pas largement la caisse. Depuis quelques années, on a été plus loin : avec l'apophyse on a trépané la caisse, et de là des interventions complexes dues à Stacke, Zaufal, Schwartze, etc., en Allemagne, interventions qu'avec mon ami, le Dr Lubet-Barbon, je crois avoir été un des premiers à vulgariser en France. J'insiste sur ce détail, car on ne s'en douterait pas à lire la thèse toute récente de mon ancien élève Malherbe. Les premiers travaux français sur la question sont dus à Lubet-Barbon, puis à A. Broca, ensemble ou séparément. Luc, que d'ailleurs Malherbe ne cite pas non plus, a publié ensuite d'assez nombreuses observations. (Voyez la thèse de Weissmann, Paris, 1893 ; le rapport de Lubet et Martin à la Société d'Otologie, 1894 ; les travaux de Broca, *Bulletin de la Société anatomique* et *Congrès français de Chirurgie*, 1894. Ce dernier mémoire, paru *in extenso* dans les *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, janvier 1895, p. 1.)

En principe, que sont ces opérations? On peut les ramener à deux types.

Dans un premier cas, on constate une lésion mastoïdienne manifeste, abcès ou fistule, et après avoir évidé l'apophyse, on pousse la brèche jusque dans la caisse.

Dans un second cas, après avoir abordé directement par l'opération dite de Stacke, la caisse atteinte de suppuration chronique, on trouve dans l'aditus, dans l'antre, dans les cellules de la pointe, des lésions cliniquement latentes que l'on poursuit de proche en proche, et finalement on évide l'apophyse.

Dans les deux cas le résultat final est le même : une vaste

cavité rétro-auriculaire, qui conduit librement jusqu'au fond de la caisse.

Je vais étudier successivement, d'après une pratique personnelle importante, puisqu'elle se chiffre par environ 150 opérations, le manuel opératoire, les indications et les résultats de cette chirurgie mastoïdienne (1).

I. — Manuel opératoire

1. *Trépanation de l'apophyse.* — La disposition des cavités de l'apophyse est assez variable, et de là des types — diploïque, pneumatique et mixte — dont la description, due à Zuckerkandl, a été vulgarisée en France par le professeur Duplay. En outre, il est de connaissance vulgaire que la structure de l'apophyse varie avec l'âge du sujet : à peu près nul pendant les premiers mois de la vie, le système cellulaire mastoïdien se développe peu à peu. Enfin, et cela surtout sous des influences pathologiques, les cavités sont susceptibles de disparaître à peu près complètement de par l'évolution d'une véritable ostéite éburnante.

Mais si l'on examine l'oreille moyenne d'un nouveau-né, on voit qu'à la base de l'apophyse existe constamment une cellule initiale, l'*antre mastoïdien,* renflement terminal de l'*aditus ad antrum* qui communique avec la caisse. Si maintenant on prend des sujets plus avancés en âge, on voit que l'antre, constant dans son siège, dans ses rapports, sert pour ainsi dire de centre aux cellules variables qui rayonnent autour de lui. Dans les apophyses éburnées, enfin, c'est à son niveau qu'on rencontre d'ordinaire les derniers vestiges des cavités.

De là résulte une notion chirurgicale sur laquelle j'insiste, parce qu'elle n'est pas encore admise par tous les auteurs : si l'on veut opérer avec sécurité, il faut aller droit à la recherche de la seule cellule constante, l'antre mastoïdien.

L'antre est situé à la base de l'apophyse, derrière la moitié pos-

---

(1) J'ai publié cent de mes observations au Congrès français de chirurgie (Lyon, 1894). Depuis, mon ami le Dr Lubet-Barbon et moi, nous avons fait paraître, en réunissant nos deux pratiques, une monographie sur les suppurations mastoïdiennes et leur traitement.

térieure du conduit auditif externe. En l'ouvrant, on doit éviter de léser deux organes qui sont en rapport intime avec lui : le sinus latéral en arrière, la dure-mère et le cerveau en avant. On les évitera si l'on a soin de ne pas aller en arrière à plus de 15 millimètres du conduit auditif, de ne pas dépasser en haut l'horizontale qui passe par la *spina supra matum* ou *épine de Henle*, petite éminence qui surmonte le bord postérieur du conduit et qui se prolonge en arrière par une petite crête horizontale, la *linea temporalis*.

Cela étant, prenez, chez l'adulte, un petit maillet de plomb et un ciseau à froid bien affilé, à lame mince et large de 1 centimètre. Donnez un premier coup, bien vertical, à 5 millimètres derrière la moitié supérieure de la paroi postérieure du conduit, l'angle supérieur du ciseau affleurant la ligne temporale ; donnez un second coup, formant avec le précédent un angle droit ouvert en arrière, le long de la ligne temporale ; donnez un troisième coup, horizontal, à 1 centimètre au-dessous du précédent.

Pour ces trois coups, le ciseau aura été tenu bien perpendiculairement à l'os. Pour le dernier, au contraire, qui va fermer le carré en arrière, on dirigera le tranchant un peu obliquement en bas, en avant et en dedans, pour faire sauter en biseau la lame de corticale qui recouvre l'antre. Là, en effet, est le sinus, dont les rapports sont assez variables pour que nous devions procéder avec grande prudence.

En opérant de la sorte, on arrive *toujours* à l'antre, que la corticale soit mince ou qu'elle soit épaisse.

Ainsi, je ne parle même pas de l'emploi du trépan, des divers perforateurs que l'on a inventés. Il y a une dizaine d'années on discutait encore sur leurs avantages et leurs inconvénients, aujourd'hui la question est jugée pour tous ceux qui ont de la chirurgie mastoïdienne une habitude réelle. Avec le ciseau et le maillet, on fait tout ce qu'on peut faire avec le trépan tandis que la réciproque n'est pas vraie ; et d'autre part, on manie le ciseau en toute sécurité à un millimètre près, en faisant à volonté varier d'un point à l'autre la profondeur à laquelle on pénètre, l'obliquité suivant laquelle on agit.

Dans la trépanation au ciseau, le procédé que je viens de décrire n'est pas le seul employé. Certains auteurs modernes, avec Politzer, adoptent le procédé de Délaissement et attaquent la pointe de l'apophyse : et ils n'aboutissent à rien de bon quand cette pointe n'est pas cellulaire. D'autres conseillent de tenir le ciseau presque parallèlement à la surface de l'apophyse et ils abrasent des copeaux de corticale jusqu'à ce qu'ils trouvent une cavité : et ils peinent singulièrement si la corticale est épaisse et dure.

La raison d'être de ces procédés est la crainte du sinus, qui se trouve contre l'antre, qui en est séparé par une lame osseuse d'épaisseur très variable et qui, enfin, s'avance souvent très près du conduit.

C'est pour cela que j'ai conseillé, il y a un instant, de faire sauter en biseau le dernier côté du carré de corticale qui recouvre l'antre. Cette précaution suffit, car toujours on est séparé du sinus par la cavité même de l'antre qu'on se propose d'ouvrir et tout ce que je puis dire c'est que, sur plus de cent interventions mastoïdiennes, il ne m'est jamais arrivé de blesser le sinus en trépanant l'antre.

Les dimensions que je viens d'assigner au champ opératoire sont celles qui conviennent à l'adulte. Il va sans dire que chez l'enfant elles doivent être réduites proportionnellement.

Pendant les premiers mois de la vie, d'abord, c'est à peine si un renflement termine l'aditus : on se portera donc à quelques millimètres en arrière *et au-dessus* de l'épine de Henle. Plus tard, on emploiera des ciseaux ayant une lame large de 5 à 6 millimètres et on cherchera l'antre dans un carré de 1/2 centimètre de côté, situé de 3 à 5 millimètres en arrière du bord postérieur du conduit, avec les mêmes repères que précédemment. Il est évidemment impossible de donner des chiffres absolus, et il faut, après avoir ouvert cette brèche l'agrandir plus ou moins suivant le développement de l'apophyse.

Telle est l'*opération osseuse typique*, celle qui consisterait à ouvrir l'antre sur un crâne dénudé, dans une apophyse saine. C'est avec les indications opératoires que nous mentionnerons les diverses particularités de la technique pour chaque cas spé-

cialement. Mais, pour en finir avec la médecine opératoire du cadavre, je dois décrire l'*incision des parties molles.*

Cette incision doit être placée exactement dans le sillon auriculaire. Elle partira de la pointe de l'apophyse et remontera jusqu'à la limite supérieure du conduit auditif externe. Là on fera tomber sur elle, à angle droit, une incision horizontale, longue de 2 à 3 centimètres. Ce débridement postérieur, qui a l'inconvénient de laisser une cicatrice légèrement apparente, n'est pas indispensable à un opérateur exercé, mais il facilite certainement la besogne.

Les parties molles seront coupées franchement jusqu'à l'os, et immédiatement on les décollera en arrière à la rugine, périoste compris, de façon à mettre à nu toute l'apophyse, depuis la pointe jusqu'à la base. Cette rugination a d'abord l'avantage de diminuer par elle-même l'hémorrhagie, et de donner toute facilité pour appliquer des pinces hémostatiques sur les vaisseaux de la tranche de section. Elle permet, en outre, de voir les points de repère aussi facilement que sur un crâne de squelette : on voit et on touche l'épine de Henle, une sonde cannelée mise dans le conduit membraneux montre le bord postérieur du conduit osseux. La régularité de l'opération peut dès lors être parfaite.

Quelles que soient les lésions de l'apophyse, il faut opérer ainsi, anatomiquement, ne pas se laisser tenter comme on le fait trop souvent, par les perforations spontanées, les caries, dont on ne profitera qu'après s'être bien assuré qu'elles répondent au siège de l'antre. Et si elles s'en éloignent, on ira d'abord à l'antre, dont on réunira secondairement la trépanation à la perforation spontanée. De la sorte, on est à peu près certain de ne pas blesser involontairement le sinus latéral.

II. *Trépanation de l'aditus et de la caisse.* — Lorsqu'on veut ouvrir largement toutes les cavités de l'oreille moyenne, jusques et y compris la caisse du tympan, on commence par inciser les parties molles sur toute la hauteur du sillon rétro-auriculaire, en recourbant même un peu l'incision au-dessus du pavillon. Puis, après avoir rugine l'apophyse comme dans le cas précédent, on décolle entièrement le conduit cutané à l'aide

d'une rugine étroite et mousse : on l'isole en arrière, de haut en bas, puis, après l'avoir coupé du bout de la rugine au fond du conduit osseux, on décolle de la profondeur à la surface sa paroi antérieure. On peut alors le luxer au dehors en réclinant le pavillon, facile à écarter jusqu'à la fin de l'opération en recouvrant avec une compresse aseptique les pinces, rabattues en avant, qui font l'hémostase sur la lèvre antérieure de l'incision.

On a ainsi sous les yeux tous les repères nécessaires, mais à condition de savoir éponger le sang. Il faut pouvoir éponger et comprimer pendant quelques minutes au fond du conduit osseux, dans une tranchée, dans la caisse. On y parvient assez bien avec de petits tampons d'ouate cylindriques et effilés en pointe, mais rien ne vaut des lanières de gaze sèche, aseptique ou antiseptique, que l'on tamponne sur place avec le ciseau ou la curette que l'on tient à la main. On absorbe alors avec un tampon ordinaire le sang de la surface, puis on fait retirer la mèche par un aide, au bout d'une pince et pendant quelques instants on a devant soi un os bien sec, dans lequel on fait manœuvrer ciseau ou curette, tenus pour ainsi dire en arrêt sur ce point visé à l'avance et attaqué ainsi au moment propice.

J'insiste sur ce petit détail de technique parce que plusieurs de mes collègues, se renseignant auprès de moi sur ces opérations dont ils savent que j'ai la grande habitude, se sont plaints d'avoir trop souvent un champ opératoire obscurci par le sang.

L'attaque de l'os, quelles que soient les lésions spontanées appréciables à la surface, se fera toujours par l'ouverture de l'antre, au lieu d'élection, selon la technique que je viens de décrire.

L'antre étant ouvert, le temps suivant doit consister à chercher, dans la cavité bien curettée, l'orifice du canal de l'antre ou *aditus ad antrum.* On le verra, on y introduira la pointe d'un stylet recourbé, en haut, en avant et en dedans.

Notre but doit être, maintenant, de transformer en tranchée le tunnel — canal de l'antre — qui fait communiquer la caisse avec l'antre. Quels sont ici les organes à éviter?

Le canal de l'antre est situé un peu au-dessus du conduit auditif externe et il aboutit dans l'attique ou coupole de la caisse juste en regard de la courte branche de l'enclume. La coupole, qui s'élève en voûte au-dessus de l'orifice du tympan, a pour paroi externe, qui la sépare de l'extérieur, la paroi postéro-supérieure du conduit.

La voûte — fort mince — de l'aditus et de l'attique répond à la fosse moyenne du crâne. La paroi postéro-interne de l'aditus est soulevée par le relief du canal demi-circulaire transverse. Au-dessus de l'aditus, enfin, et tout près de lui, la moitié inférieure de la paroi postérieure du conduit contient le canal du facial.

Mettre à nu la dure-mère, l'ouvrir même, n'est plus, grâce à l'antisepsie, pour nous inquiéter beaucoup. Mais la destruction du canal semi-circulaire peut avoir des conséquences très fâcheuses et la paralysie incurable qui résulte de la section du facial doit être à tout prix évitée. Or les complications sont à peu près inconnues aux opérateurs qui savent se répérer avec précision.

Pour agir avec sûreté, il faut introduire un conducteur dans le canal de l'antre et sur lui faire sauter à la gouge la paroi postéro-supérieure du conduit. Ce conducteur peut être un simple stylet coudé à son extrémité, mais mieux vaut se servir du *protecteur* de Stacke. Ce protecteur, dont il faut savoir se passer, car on ne l'a pas toujours sous la main, diffère surtout du stylet par sa largeur, qui est de 4 à 5 millimètres. Il porte, à 2 centimètres de sa pointe, qui est mousse, une coudure à angle droit en arrière de laquelle la tige est incurvée, de façon que le manche, abaissé, soit plus facile à manier. Il n'a sur le vulgaire stylet aucun avantage pour repérer le canal de l'antre, mais, en raison de sa largeur, il protège efficacement la paroi profonde de ce canal contre les échappées possible du ciseau.

Le protecteur étant en place dans l'aditus, on appliquera d'abord le ciseau, bien perpendiculaire à l'os, un peu au-dessus de l'épine de Henle, et, de quelques coups de maillet, on le fera pénétrer jusqu'au contact de la lame du protecteur. Quant

au trait inférieur, on le fera partir à mi-hauteur de la paroi postéro-supérieure du conduit. Mais si, dans les parties superficielles, il n'y a à ce niveau aucun danger de couper le facial, dans la profondeur, quand on arrive près de l'aditus, il n'en est plus de même. On dirigera donc le tranchant du ciseau obliquement en haut, de façon à donner à la section de l'os enlevé la forme d'un trapèze dont la grande base occupe la moitié supérieure de la paroi postérieure du conduit, dont la petite base a seulement le diamètre de l'aditus.

Ce petit fragment osseux enlevé, on voit au fond de la brèche la lame du protecteur, mais d'ordinaire, la largeur n'est pas du premier coup assez grande pour que l'instrument puisse sortir librement et bien à plat. On façonnera donc la tranchée à petit coups de ciseau,pour détruire toute la paroi de la coupole,pour abraser, sur la section inférieure, un petit angle qui souvent recouvre le bord correspondant du protecteur.

La caisse est maintenant assez largement ouverte pour qu'on puisse y travailler de la curette. Après y avoir fait le nécessaire, il faut reprendre et façonner les parties molles pour assurer la béance permanente de la cavité qu'on vient de creuser. On fendra donc, jusqu'à la conque, le conduit membraneux dans l'axe de la tranchée de l'aditus, ét on l'étalera en fixant par un point de suture, chacun de ses angles à l'extrémité correspondante de l'incision rétro-auriculaire. On terminera par un tamponnement à la gaze iodoformée.

Je m'occuperai plus loin des soins consécutifs.

III. *Opération de Stacke.* — L'opération de Stacke a pour but d'ouvrir l'attique par le conduit, après désinsertion du conduit membraneux. Un court préambule anatomique est indispensable à sa description.

La caisse du tympan est comparable à une chambre dont la porte — l'orifice du tympan — affleure au plancher, mais ne monte pas jusqu'au plafond. Au-dessus de cette porte est une voûte ou coupole, que l'on peut appeler attique, en employant avec les Américains une comparaison architecturale, ou logette des osselets en se souvenant, avec M. Gellé, que dans cette coupole jouent, articulés entre eux, la tête du marteau et le corps de l'enclume.

L'attique est isolé, jusqu'à un certain point, par un repli de muqueuse, d'où une certaine indépendance pathologique. Mais surtout c'est une région que nous ne pouvons éclairer et regarder par le conduit : elle est « défilée » aux rayons visuels, et les manœuvres diverses, lavages, curettages, qu'on y fait par les voies naturelles, avec des instruments recourbés, sont toujours aveugles et aléatoires.

Des parois de l'attique, une seule nous intéresse : la paroi externe, par laquelle la coupole est séparée du conduit. Or, cette paroi, que Gellé appelle le mur de la logette, n'est autre que la paroi postéro-supérieure du conduit.

Pour ouvrir largement l'attique, il faut donc bien mettre à nu le conduit osseux, puis défoncer sa paroi postéro-supérieure. Cela est aisé, avec le manuel opératoire suivant.

Une incision rétro-auriculaire recourbée au-dessus du pavillon, permet de décoller ce pavillon à la rugine. Puis on désinsère le conduit membraneux, avec une rugine étroite, comme je l'ai dit, il y a un instant, et, après avoir épongé, on a sous les yeux tout le conduit, avec l'orifice tympanique que garnissent parfois quelques restes de la membrane.

On prend alors le protecteur de Stacke — ou tout simplement un stylet coudé — et on en introduit dans l'orifice tympanique le bec, que l'on dirige en haut et en arrière. Ce bec est dans l'attique, dont il jalonne la direction. C'est le moment d'appliquer la gouge, concavité vers le conduit, sur l'angle postéro-supérieur de ce conduit en mordant un peu au-dessus de l'épine de Henle. Deux ou trois coups de maillet et, tenue un peu obliquement en bas et en dehors, la gouge a pénétré dans l'attique et rencontré le protecteur.

A ce moment, l'opération de Stacke, proprement dite, est terminée. Il reste à nettoyer la caisse, à explorer l'aditus, à l'évider au besoin, à suturer les parties molles ou à tamponner la plaie laissée béante. Mais tous ces temps sont variables selon la lésion traitée, et, dès lors, je vais les étudier avec les indications thérapeutiques et les résultats.

II. Indications thérapeutiques.

1° *Otite moyenne aiguë avec mastoïdite aiguë.* — Lorsqu'on est en présence d'une inflammation mastoïdienne aiguë accompagnant une otite aiguë, il est fréquent, si l'on agit de bonne heure, que l'on puisse obtenir la guérison par des moyens simples. Après avoir fait en bon lieu une paracentèse large du tympan, on apprend au malade à se donner, avec la poire, des douches d'air répétées et souvent la mastoïdite rétrocède. Si donc il n'y a pas d'abcès rétro-auriculaire, on ne trépanera l'apophyse qu'après échec avéré de ce traitement. Si l'on voit persister ou augmenter la douleur, la fièvre, le gonflement rétro-auriculaire, qu'alors on n'hésite plus, qu'on ne s'attarde pas aux pointes de feu, aux vésicatoires, qu'on ne demande rien à l'incisionde Wilde.

Quel que soit le siège de l'abcès rétro-auriculaire — s'il y en a un — on placera l'incision des parties molles au lieu d'élection, quitte à débrider transversalement la poche purulente. C'est le seul moyen pour explorer du doigt et de l'ongle la surface osseuse, pour y trouver le point dénudé par lequel l'infection a franchi la couche corticale.

Cela fait, l'antre sera ouvert, je le répète, au lieu d'élection. Mais cette trépanation simple n'est pas toujours suffisante. Il faut, à vrai dire, évider l'apophyse, ne pas laisser de cellules se vidant mal, et si ceux qui préconisent l'ouverture de la pointe seule sont souvent ennuyés secondairement par la suppuration de l'antre, nous ne devons pas, après avoir trépané l'antre, laisser aux cellules de la pointe la possibilité de nous créer des complications ultérieures. J'ai conseillé de commencer par l'antre, parce que là est la seule cellule fixe, mais il est indispensable de compléter la besogne.

Ce temps opératoire est impossible à préciser en une description réglée : il dépend de l'anatomie individuelle, normale et pathologique, de l'apophyse opérée. On prendra le protecteur de Stacke,on l'insinuera doucement sous les bords du trou fait à la corticale et, les parties profondes étant ainsi à l'abri des échappées, on mettra, à la gouge, les bords de niveau avec

le fond de la cavité. Puis, à la curette, on enlèvera les granulations inflammatoires, les ponts osseux ramollis, tous les points frappés par l'ostéite. On n'aura pas peur d'arriver ainsi au contact de la dure-mère, du sinus latéral. Bien des fois j'ai mis ces organes à nu, et il n'en est résulté aucun inconvénient. Il faut seulement de la précision dans les mouvements, pour évider l'os millimètre par millimètre, en sachant toujours exactement où se trouve la curette, à quelle distance des organes dangereux. Je conseille de toujours, et de parti pris, ouvrir largement toutes les cavités de l'apophyse. Une fois, après avoir trépané un abcès de l'antre qui me parut bien limité, partout entouré par une coque osseuse très dense, je crus bien faire en respectant la pointe, et je dus, au bout de quelques semaines, intervenir de nouveau.

Après cette opération, on est en droit de suturer les parties molles, après avoir mis soit un drain, soit une mèche. Mais cela n'abrège la cure que de quelques jours, et quand, par hasard, le pus s'écoule mal, cela la retarde. J'ai donc renoncé à cette pratique et je me contente de tamponner la plaie : en cinq à six semaines la guérison est obtenue et j'ai revu assez de mes malades pour affirmer qu'elle est définitive, que d'autre part la cicatrice est insignifiante.

Cette opération exclusivement mastoïdienne suffit à presque tous les cas aigus. Il n'y a pas besoin de s'occuper de la caisse et du tympan, que cette membrane soit ou non perforée à l'avance. L'otite moyenne aiguë guérit d'elle-même pendant le temps nécessaire à la cicatrisation de la plaie mastoïdienne, et l'audition redevient normale.

La gravité de l'intervention est nulle : aucun de mes opérés n'a succombé, et tous ont guéri sans fistule.

2° *Otite chronique suppurée avec mastoïdite.* — Les complications mastoïdiennes des otites moyennes chroniques suppurées ont une acuité des plus variables. Je fais abstraction, pour le moment, des cas où elles sont latentes à l'examen clinique : celles-là serviront à discuter la valeur de l'opération de Stacke. Mais entre cet état, ou la chronicité est parfaite, et les ostéites aiguës diffuses, existent tous les intermédiaires.

Je laisserai de côté les ostéites aiguës diffuses que parfois l'on voit éclater brusquement et sans cause connue au cours d'une otorrhée chronique. Dans ces cas, d'une gravité extrême, on peut tenter — et plusieurs fois je l'ai fait — d'enrayer le processus par l'évidement large de l'os infecté. Mais le résultat presque toujours est nul, et le malade ne tarde pas à mourir de septico-pyohémie, avec ou sans thrombose du sinus latéral et de la jugulaire.

C'est à cela qu'aboutissent — ou à d'autres complications également mortelles — les mastoïdites chroniques qu'on laisse s'éterniser. Mais pendant bien des mois, pendant bien des années même, nous pouvons chirurgicalement obtenir la guérison.

L'opération, dans ces conditions, doit toujours être l'ouverture complète de l'apophyse et de la caisse. Peu importe qu'il y ait derrière l'oreille un abcès, une fistule, une simple tuméfaction douloureuse ; peu importe que cet abcès soit aigu ou chronique ; peu importe qu'il y ait ou non de la fièvre, des symptômes menaçants divers : il faut poursuivre les lésions osseuses, les fongosités jusque dans leur repaire, dans la caisse.

Mais peut-on savoir à l'avance si l'on devra pratiquer l'opération complète? Oui, dans la plupart des cas, si l'examen clinique est pratiqué avec soin.

Le temps depuis lequel l'oreille coule doit être pris en sérieuse considération : passé cinq à six mois, on peut être bien sûr qu'il y a, dans la caisse, de l'ostéite des osselets ou des parois ; au contraire, si l'otorrhée n'a pas encore deux mois de date, on suppose que l'inflammation est encore bornée aux parties molles. Dans le premier cas, on ira donc de parti pris jusque dans la caisse ; dans le second, on ne poussera profondément que si on y est invité de proche en proche par les altérations osseuses.

Restent, il est vrai, les cas moyens. Une otorrhée de trois mois est-elle, par elle-même, une indication à ouvrir la caisse? Certainement non. Quelques renseignements importants seront alors fournis par l'examen otoscopique, et, en particulier,

on cherchera avec soin si le pus descend de l'attique. S'il en descend, on pourra essayer de sentir avec un stylet coudé s'il y a quelque point osseux dénudé. Mais c'est une exploration de valeur médiocre, car le renseignement négatif ne prouve rien.

L'opération dans ces cas chroniques, est quelquefois d'une grande facilité : elle se réduit au curettage d'une cavité, contenant ou non des séquestres et creusée d'elle-même jusqu'à la caisse. Il suffit de songer aux rapports avec le cerveau, le sinus, le facial, pour éviter ces organes.

Mais bien souvent la difficulté est grande. Sous l'influence de l'inflammation chronique l'apophyse, au lieu de se carier et de se nécroser, a subi une éburnation qui réduit ses cavités à leur plus simple expression. D'ordinaire il existe, je le sais, un trajet fistuleux qui perfore la corticale. Si ce pertuis répond à l'antre, ce dont on se rendra compte par ses rapports avec le conduit et l'épine de Henle, son existence facilitera l'intervention, car en le suivant avec le stylet, puis avec la curette, on arrivera tout droit dans la cavité cherchée. Mais dans bien des cas la fistule est en arrière de l'antre, près du sinus, et il est imprudent de l'explorer au stylet avant d'avoir l'antre sous les yeux : on s'exposerait à perforer la paroi, amincie et mise à nu, du sinus.

On commencera donc toujours par trépaner l'apophyse au lieu d'élection et si on tombe dans un os éburné, dont les cavités sont comblées, on saura qu'il convient non point de creuser en profondeur ou de descendre vers la pointe, mais de se porter en haut et vers le conduit, du côté de l'aditus par conséquent. Là, sans doute, on court le risque d'arriver à la dure mère, mais si on sait manier le ciseau on ne la perforera pas, et sa dénudation ne présente aucune gravité.

Souvent il faudra de la conviction pour aller jusqu'au bout, pour trouver les vestiges de l'antre. Mais dans ces cas difficiles on a une ressource : ouvrir la caisse par l'opération de Stacke et par là introduire un protecteur dans l'aditus. C'est une manœuvre qui m'a fort bien réussi dans un cas très difficile.

Lorsqu'on est dans l'antre, on se met en devoir d'évider l'apophyse à la gouge, et la curette, en enlevant au fur et à mesure les séquestres, les points cariés, les granulations des parties molles

infectées, les masses cholestéatomateuses. A tout instant on épongera, on comprimera, on insinuera le bec du stylet ou du protecteur sous les lames osseuses qu'on voudra faire sauter. Cela demande de la délicatesse, de l'attention et c'est pendant ces moments qu'il m'est arrivé une fois de perforer avec la pointe du stylet la paroi friable du sinus.

Après avoir évidé l'apophyse, on entre dans la caisse, selon le manuel opératoire que j'ai décrit tout à l'heure.

Je n'ai rien à ajouter sur le curettage de la caisse, la fente et la suture du conduit cutané, le tamponnement de la plaie, mais les soins consécutifs méritent de nous arrêter un instant. En effet, la brèche qui vient d'être ouverte mettra plusieurs mois à se combler, et si pendant cette longue période les pansements ne sont pas faits régulièrement, la guérison se trouve retardée, sinon compromise. Le mieux est, je crois, de faire autant que possible épidermiser la cavité en la laissant ouverte à la fois dans le conduit et dans la plaie rétro-auriculaire. Pour cela, il faut tamponner régulièrement et serré, par les deux orifices. Le pansement est renouvelé deux fois par semaine. Si les bourgeons charnus deviennent exubérants, on les cautérise au nitrate d'argent, ou mieux on les abrase à la curette.

Les résultats obtenus sont excellents. Certes, à prendre la statistique en bloc, on voit qu'une proportion notable des opérés succombent pendant le traitement. Mais on ne saurait en être surpris. Dans ma pratique personnelle, qui a trait surtout à des enfants, il n'est pas étonnant qu'en plusieurs mois j'aie à enregistrer des décès par bronchopneumonie de rougeole ou de coqueluche, par diphthérie. Il faut remarquer en outre, sans que cela implique forcément la nature spécifique de la suppuration mastoïdienne, que bon nombre de ces sujets sont tuberculeux, ont eu et ont pendant le traitement des manifestations bacillaires diverses : abcès froids, mal de Pott, tumeurs blanches ; et j'en ai vu mourir plusieurs de méningite, de bronchopneumonie tuberculeuse. Je sais ce que valent, bien souvent, les statistiques expurgées, mais je crois absolument légitime d'alléger l'opération de décès survenus dans les cas que je viens d'énumérer, et, cela fait, je n'ai à compter qu'une seul mort,

par méningite post-opératoire, dans un cas où les lésions étaient extraordinairement graves.

Je crois donc pouvoir affirmer que l'opération, envisagée en soi, est d'une bénignité absolue. Mais quelle est son efficacité? Dans quelle mesure ces malades cessent-ils définitivement de suppurer et sont-ils à l'abri, dès lors, des complications intra-crâniennes sans cela toujours menaçantes? Cela est difficile à fixer avec précision; car en clientèle hospitalière bien des malades ne s'astreignent pas avec la régularité suffisante à des soins prolongés. Je crois toutefois qu'avec de la patience on arrive presque toujours à la guérison parfaite : une seule fois je n'ai pas réussi à enrayer le mal et l'enfant a été emporté, plusieurs mois après l'opération, par des accidents cérébraux

Reste à nous demander si on ne pourrait pas obtenir la guérison à moins de frais, par le seul évidemment de l'apophyse. Je ne le crois absolument pas. Plusieurs fois, ayant trouvé des lésions qui me paraissaient encore peu étendues, j'ai respecté la caisse atteinte d'otites chronique et toujours j'ai dû compléter l'intervention qu'il y ait eu cicatrisation puis récidive de l'abcès, ou que l'apophyse soit restée fistuleuse.

3° *Otorrhée chronique sans lésions mastoïdiennes cliniquement appréciable.* — Lorsqu'il existe une otorrhée chronique, on doit naturellement tenter d'abord le traitement simple, par les voies naturelles, et très souvent on arrivera à un bon résultat. D'autres fois, cependant, on se méfiera s'il s'agit d'une suppuration de l'attique, car dans cette cavité, soustraite à nos yeux et à nos instruments, l'écoulement purulent est d'ordinaire entretenu par des ostéites des parois ou des osselets; on ne s'obstinera donc pas trop dans le traitement médical, et d'autre part il est prouvé aujourd'hui que, si on décide d'intervenir opératoirement, les extractions d'osselets, les curettages par le conduit doivent céder le pas aux opérations plus radicales : opération de Stacke, trépanation de l'apophyse et de la caisse.

C'est pour ces suppurations chroniques et intarissables de l'attique que Stacke a imaginé son opération, et il est certain que par ce procédé on arrive remarquablement bien dans tous les coins et recoins de la caisse. Et cependant, si après avoir enlevé

osselets malades et fongosité on suture les parties molles et on tamponne par le conduit, presque toujours on verra l'otorrhée continuer.

C'est qu'avec l'attique l'aditus et l'antre sont presque toujours malades, et quand on a ouvert largement l'attique par la méthode de Stacke, presque toujours on constate avec évidence que ces cavités contiennent du pus ou des granulations : et c'est là le motif principal pour lequel les suppurations de l'attique sont si rebelles.

Le précepte absolu est donc, après l'ouverture de l'attique, de toujours explorer avec soin l'aditus, et si on le trouve malade, d'ouvrir ce canal par l'apophyse, sur le protecteur, en partant de la caisse pour aboutir à l'apophyse. C'est donc exactement le contraire de ce que nous avons décrit dans le paragraphe précédent.

Presque toujours, je le répète, l'opération de Stacke devra être ainsi complétée, et parfois on sera surpris de la gravité des lésions dans une apophyse, qui, cliniquement, paraissait saine.

Aussi certains auteurs ont-ils conclu que le mode opératoire de Stacke devait être abandonné, qu'il fallait toujours, ce qui était bien plus facile, ouvrir d'abord l'antre et de là entrer dans la caisse. L'opération de Stacke aurait donc eu cette singulière fortune d'avoir permis de prouver qu'il était inutile d'apprendre à la pratiquer.

Cette manière de voir n'est pas la mienne, pour les motifs suivants :

D'abord l'opération de Stacke pure donne quelques succès : j'en ai deux, et mon ami Lubet-Barbon en a également. La participation de l'antre est en effet presque constante, mais non constante. Or, si on ouvre la caisse et l'apophyse, la cure exige au bas mot trois mois ; si on ouvre la caisse seule, la guérison peut être obtenue en trois semaines. On objectera qu'on peut se tromper en examinant l'aditus, et qu'alors il faudra ouvrir l'apophyse par une seconde opération : mais le sujet ainsi soumis deux fois au bistouri guérira aussi bien et dans le même temps. Pour

les cas douteux, c'est une expérience qui vaut la peine d'être tentée.

Ensuite — et cela complète ce qui précède — tout le monde accorde que l'opération de Stacke a une valeur considérable, en tant qu'opération exploratrice. Pour ma part, étant donnée une otorrhée chronique avec lésions probables mais non démontrées de l'apophyse, je crois bien plus raisonnable de commencer par la caisse, que certainement il faudra ouvrir, quitte à remonter ensuite vers l'apophyse, plutôt que de commencer par l'apophyse, qu'on risque de trouver saine, par exception, et le malade y aura perdu trois mois.

L'argument est que l'opération de Stacke est assez difficile, demande un chirurgien exercé et un apprentissage spécial. Cet argument, qui rappelle la manière de voir du chien du jardinier, est peu soutenable. D'autant plus qu'il est bon, pour d'autres motifs, de savoir faire l'opération de Stacke, en ouvrant la caisse par le conduit. Cela m'a servi une fois à extraire un corps étranger enclavé dans la caisse, où un opérat maladroit l'avait refoulé. Et plusieurs fois, au lieu de chercher à tâtons, en risquant d'ouvrir dure-mère ou sinus, les vestiges de l'antre dans une apophyse éburnée, je me suis fort bien trouvé de commencer par la caisse, et par là d'enfiler l'aditus puis l'antre.

Je maintiens donc ce que j'ai dit au dernier Congrès de chirurgie : l'opération de Stacke, qui nous permet d'aller des lésions connues (celles de la caisse) aux lésions possibles (celles de l'apophyse) est une excellente opération ; et elle doit être, malgré des confusions récentes, bien distinguée de l'opération qui consiste a ouvrir l'antre d'abord, la caisse ensuite. L'opération une fois complète, le résultat anatomique est sans doute le même dans les deux cas : le principe est absolument différent.

Je n'ai rien à dire sur les résultats, identiques à ceux que j'ai indiqués dans le paragraphe précédent, et je crois pouvoir conclure :

1° Dans les mastoïdites aiguës avec otite aiguë, la seule opération rationnelle est la trépanation de l'apophyse, opération constamment bénigne et efficace.

2° Dans les mastoïdites aiguës ou chroniques avec otite chronique, il faut compléter cette trépanation par celle de l'aditus et de la caisse.

3° Dans les otites moyennes, chroniques, sans lésions mastoïdiennes cliniquement connues, on pratiquera d'abord l'ouverture de la caisse par l'opération de Stacke, mais on sera averti que toujours on devra explorer avec soin l'aditus, et que, d'ordinaire, il faudra le trépaner ainsi que l'apophyse.

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE MÉDICALE.

HOPITAL ST-ANTOINE. — SERVICE DE M. HANOT.

D'UN CAS DE CANCER BRONCHO-PULMONAIRE

Par LÉOPOLD-LÉVI,
Interne du service.

L'observation qui suit est relative à un cas de cancer qui mérite le nom de broncho-pulmonaire, justifié par la symptomatologie autant que par l'anatomie macroscopique.

OBSERVATION. — *Cancer broncho-pulmonaire primitif. — Compression et thrombose de la veine cave supérieure. — Hydrothorax. Ictus cérébral.*

Le nommé R..., entre le 2 juillet 1895, salle Magendie, n° 10, dans le service de M. le Dr Hanot.

A. H. — Ils n'offrent rien de particulier. Le père du malade est mort à 77 ans, à la suite d'une rétention d'urine (?). — Sa mère est morte à l'âge de 68 ans. Elle avait de l'œdème des membres inférieurs.

Il est peu renseigné sur ses frères et sœurs. L'un d'eux serait mort de fluxion de poitrine.

A. P. — Pas d'accidents strumeux dans l'enfance. A l'âge de 12 ans il eut une fluxion de poitrine dont il mit six mois à se remettre. Depuis cette époque la santé fut excellente jusqu'au début de l'année 1895, il y a six mois environ.

Début. — Le début de la maladie fut insidieux. Vers le mois de janvier 1895 il fut pris de toux d'abord passagère puis persistante, sans hémoptysie, sans élévation de température.

Il n'éprouva à ce moment aucune espèce de douleur et continua à travailler, mais il sentit ses forces diminuer peu à peu, et il y a cinq semaines environ il dut cesser tout travail. Depuis un mois, il est resté chez lui, toussant beaucoup. Il souffrait alors du côté droit du thorax. La nuit, il avait des sueurs abondantes. Quelques jours avant son entrée, il s'était levé un matin ; après avoir pris quelque nourriture, se sentant fatigué et étourdi, il voulut se remettre au lit, mais il tomba à terre sans connaissance. La perte de connaissance dura six heures. Il revint alors à lui, son visage avait une teinte cyanotique. C'est à cette époque qu'il fait remonter le début de son œdème qui s'installe d'abord à droite puis à gauche.

Il entre à l'hôpital le 2 juillet.

Examen actuel. — Le malade est âgé de 49 ans, il est charretier en vins.

Quand on le découvre, on remarque un contraste frappant entre toute la partie supérieure et inférieure du corps. Tandis que les membres inférieurs sont secs, sans trace d'œdème et amaigris, que l'abdomen offre une apparence habituelle, toute la partie supérieure du corps, tête, face, cou, membres supérieurs, tronc, sont le siège d'œdème, de cyanose, de veinosités. D'une façon générale l'œdème et la cyanose, bien que bilatéraux, prédominent d'une façon notable du côté droit aussi bien au niveau de la face et du cou que du tronc, mais surtout au niveau du membre supérieur droit.

L'œdème occupe chaque segment des membres supérieurs. Il est le plus marqué au niveau du dos de la main qui forme une saillie hémisphérique très notable.

L'œdème se présente avec deux caractères particuliers : il est dur, d'une dureté moins élastique que dans la phlegmatia alba dolens, et douloureux. La pression en un point quelconque du membre supérieur droit est l'occasion d'une plainte du malade.

La teinte cyanique est accusée.

Il est à remarquer que les doigts de chaque main, surtout le pouce et le médius, ont nettement la déformation hippocratique.

Sur le thorax existe une circulation veineuse supplémentaire très intense. Elle est représentée par des arborisations violettes qui se dessinent sur la face antérieure du thorax. Latéralement et en arrière, surtout du côté droit, les veines superficielles sont gorgées de

sang, et parfois véritablement turgescentes, surtout au moment des quintes de toux.

Au niveau du cou les jugulaires sont extrêmement saillantes et paraissent très volumineuses. La face est le siège d'œdème et de cyanose surtout du côté droit. Les yeux sont injectés. Les lèvres et les oreilles sont violettes.

Le malade peut se tenir couché sur le dos, mais il se meut avec peine. Il accuse une douleur dans la moitié droite du thorax sans pouvoir lui préciser un siège exact.

Il répond bien aux questions qu'on lui pose. Sauf la perte de connaissance qui ne s'est pas répétée, il n'accuse pas de phénomènes cérébraux : il n'a pas de délire, pas de somnolence actuellement. Il parle d'une voix un peu couverte.

Hors l'œdème, la teinte violacée et les varicosités, on ne constate pas de particularité au niveau du thorax. Pas de déformation, d'ampliation thoracique.

Le malade est gêné pour respirer. On compte le soir de l'entrée 44 respirations à la minute. De temps en temps il est pris d'une toux quinteuse prolongée.

L'examen de la poitrine donne lieu aux signes suivants : sonorité dans les 2/3 supérieurs du poumon droit en arrière,avec matité dans la 1/3 inférieur. Absence de vibrations.

Le murmure vésiculaire est absent dans toute l'étendue du poumon. Dans la fosse sus-épineuse, il est remplacé par un souffle inspirateur et expirateur à timbre rude, parfois amphorique. On entend un retentissement caverneux de la toux.

Dans le 1/3 inférieur il existe de l'égophonie. Pas de succussion hippocratique.

En avant, sous la clavicule droite, on constate de la sonorité.

La percussion est douloureuse à ce niveau.

Un souffle inspirateur et expirateur se fait entendre de même dans cette région avec timbre caverneux. La toux retentit avec le même timbre.

Pas de tintement métallique. Pas de bruit d'airain.

Le pouls bat 120 à la minute. Il est régulier, difficile à percevoir à cause de l'œdème, du côté droit.Les bruits du cœur sont sourds. On ne constate aucun bruit de souffle au niveau des orifices.

L'appétit est peu marqué. La soif est vive. La langue est blanche et humide, sale. Il existe de la dysphagie. Le malade a de la peine à avaler les aliments solides, mais les aliments liquides passent sans difficulté. Il n'existe pas de vomissement. Légère constipation.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine, ni urobiline.

La température est de 38°,4 le soir de l'entrée.

Une ponction faite à la seringue de Pravaz fait reconnaître l'existence de liquide clair, citrin dans le 1/3 inférieur de la plèvre droite.

Le 3 juillet. La nuit a été agitée. Le malade a peu dormi la nuit, secoué par des quintes de toux; il n'a pas eu de délire.

Les phénomènes constatés la veille au soir persistent les mêmes : Œdème et cyanose de la région sus-diaphragmatique du corps. Douleurs spontanées du côté droit. Gêne respiratoire (32 R. à la minute). Pouls rapide à 120. La température est à 38°,4.

Une ponction évacuatrice est pratiquée dans le huitième espace intercostal, qui retire 1.450 grammes d'un liquide albumineux, jaune citrin, transparent, et ne procure qu'un médiocre soulagement au malade.

Les crachats sont abondants, mousseux, à peine colorés. L'examen bactériologique n'y décèle pas la présence de bacilles de Koch.

Le 8. L'état se modifie peu. La température oscille entre 37 et 38°. Le pouls reste aux environs de 120 pulsations à la minute. On compte 30 respirations par minute. La quantité d'urine est égale ou inférieure à un litre. Elle ne contient ni sucre, ni albumine, ni urobiline.

L'œdème s'accentue encore au niveau des membres supérieurs. Il y a toujours un contraste tranché entre la partie supérieure et inférieure du corps.

La cyanose persiste, exagérée au moment des quintes de toux.

Le malade se plaint de peu dormir la nuit et d'étouffer. Ses crachats sont abondants, mousseux.

Le liquide s'est reproduit à la base de la plèvre droite. L'auscultation pulmonaire est peu différente de ce qu'elle était au début.

Le 15. Depuis plusieurs jours le malade était somnolent. Il répondait cependant assez bien aux questions qu'on lui pose. Il accuse des étouffements.

L'appétit est médiocre, la difficulté d'avaler moins marquée.

L'œdème s'exagère encore avec prédominance du côté droit.

Décès le 17 juillet à 6 heures du matin sans phénomène saillant.

L'autopsie est faite trente-quatre heures après la mort par un temps orageux.

Œdème des membres supérieurs, du cou et de la face. A l'inci-

sion de la paroi thoracique, le tissu sous-cutané laisse échapper le liquide œdémateux qui l'infiltre.

Il existe dans la plèvre droite 1.500 grammes d'un liquide citrin fibrineux. Dans la plèvre gauche, 1 litre environ de liquide.

Le poumon gauche est le siège d'un œdème généralisé de moyenne intensité. Pas de tuberculose.

L'intérêt se concentre sur le poumon droit et sur les parties avoisinantes. Au niveau du lobe supérieur du poumon droit, à 4 centimètres 1/2 du sommet, recouvert d'une coque mince (1 centimètre) de poumon d'apparence saine, se trouve un noyau du volume d'une grosse noix, dur à la coupe. Il est unique dans le poumon. Le centre de la tumeur a une tendance au ramollissement. La plèvre est légèrement épaissie dans la partie correspondante et recouverte de fausses membranes.

Quand on examine la pièce par la partie postérieure on trouve dans l'angle trachéobronchique gauche des ganglions peu volumineux.

La trachée ouverte par sa face postérieure sur la ligne médiane laisse voir dans la bronche droite, faisant saillie jusqu'au niveau de l'origine bronchique, une petite masse arrondie du volume d'une amande qui l'obstrue complètement. La paroi postérieure est alors incisée. On trouve la petite tumeur non adhérente, mobile, véritable *polype cancéreux* de la bronche. Ce polype est libre dans une étendue de 20 millimètres, puis il devient adhérent à la muqueuse bronchique sur la face droite. Une coupe faite suivant la bronche perpendiculairement à son axe montre que la tumeur a envahi toute la paroi, a dépassé le cartilage et est confondue avec le ganglion sous-jacent. D'une part cette tumeur se continue à travers la bronche supérieure de deuxième ordre avec le néoplasme pulmonaire que nous avons décrit tout d'abord et qui est recouvert par le parenchyme normal. D'autre part par l'intermédiaire des ganglions juxtabronchiques, elle prend part à la constitution d'une masse ganglionnaire qu'il nous reste à signaler. Dans le médiastin antérieur existe une masse du volume d'un gros œuf. Cette masse, extrêmement dure, englobe la veine cave supérieure, à 2 centimètres environ de sa terminaison dans le cœur, puis enserre le tronc veineux brachiocéphalique droit. La veine ouverte présente dans son intérieur des caillots anciens adhérents à la paroi et oblitérant le vaisseau presque complètement, de telle façon qu'il y a à la fois compression et thrombose de la veine cave supérieure et du tronc veineux brachiocéphalique droit.

Il n'existe de tumeur en aucun autre organe.

Le cœur pèse 230 grammes. Dans le cœur droit sont des caillots agoniques. Pas de lésion importante des valvules, ni du myocarde.

L'aorte est le siège d'un athérome moyen.

Le foie pèse 1.780 grammes. Il est graisseux par places.

Le rein gauche, du poids de 160 grammes, montre à son extrémité inférieure, au niveau de la substance corticale, une plaque blanche dure, peut-être en rapport avec un infarctus ancien (?).

Rein droit 150 grammes. Pas de grosses lésions.

Rate 130 grammes, diffluente.

Il existe de l'œdème de la pie-mère et de la substance cérébrale. Pas de lésions grossières de ramollissement ou d'hémorrhagie ni au niveau de l'écorce, ni au niveau des noyaux gris centraux.

L'examen histologique a été pratiqué sur un fragment de la tumeur et le poumon avoisinant, sur la paroi de la veine entourée d'un ganglion, sur un fragment de ganglion, sur le polype bronchique et sur sa partie adhérente à la bronche.

Tous les morceaux ont été fixés au Muller, inclus au collodion, colorés au picrocarmin d'ammoniaque avec différenciation par l'alcool formique et à l'hématoxyline éosine.

Quand on examine une portion de tumeur pulmonaire avec la partie du poumon y adhérente, on lui reconnaît différents aspects :

Dans la partie profonde entourée d'un tissu conjonctivo-élastique épaissi, on reconnaît des alvéoles. Les uns contiennent de grosses cellules lymphoïdes et des cellules épithéliales très volumineuses pouvant contenir une vacuole, renfermant un ou plusieurs noyaux, le plus souvent multinucléolés et vacuolaires. Puis on trouve un ensemble d'alvéoles reconnaissables à leur paroi et tapissés de cellules cancéreuses. D'un alvéole à un autre, dans un même alvéole la forme des cellules est variable. Le plus souvent, les cellules tapissantes sont détachées de la paroi, et remplissent en plus ou moins grand nombre la cavité. A un faible grossissement, elles sont reconnaissables à l'intensité de leur colorabilité. A un fort grossissement on apprécie leur forme. Parfois on retrouve un épithélium nettement *cylindrique* dans les cellules qui bordent la cavité. Les cellules sont élevées, ont un protoplasma abondant et un noyau placé près de la base. Entre les cellules cylindriques peuvent être interposées des cellules cylindro-coniques. Parfois entre elles passe le pédicule d'une cellule renflée à sa partie supérieure et contenant un noyau, véritable

cellule en massue. Puis succèdent à ce revêtement des cellules qui, par tassement réciproque, prennent une forme polyédrique. Elles sont volumineuses, contiennent un protoplasma faiblement coloré dans l'intérieur duquel se trouvent un ou deux noyaux. Il est d'autres alvéoles souvent comme confondus les uns avec les autres où il serait difficile de retrouver trace d'épithélium cylindrique. C'est la forme polyédrique qui prédomine. Quelquefois, par suite des hasards de la coupe, on trouve des cellules isolées en plein alvéole. On peut leur reconnaître une forme polygonale, pentagone parfois, avec un ou deux noyaux.

Dans la région la plus superficielle de la tumeur, l'aspect est notablement différent. Le stroma extrêmement abondant est représenté, en général, par des cellules conjonctives jeunes, à noyau allongé, dont l'apparence pourrait, à un examen superficiel, en imposer pour un sarcome fuso-cellulaire. Par places, le tissu conjonctif est plus ancien, il n'y reste que quelques rares cellules à noyaux. Dans l'intérieur de ce stroma se trouvent des boyaux cellulaires, boyaux pleins, plus ou moins allongés et de forme variable, en I, en T, en V, en forme de H, bandes cellulaires avec renflements saillants. Ces boyaux paraissent se trouver dans des cavités, mais sans que les cellules aient conservé de rapport avec la paroi. On trouve généralement 4, 5, 6 rangées de cellules enchevêtrées, d'habitude polyédriques, avec un ou plusieurs noyaux volumineux, un protoplasma assez abondant. Les noyaux se colorent fortement, et à un faible grossissement les boyaux cellulaires tranchent par leur coloration vive sur le reste de la préparation. Quelques nappes cellulaires se retrouvent à la limite de la tumeur et du poumon. La tumeur est infiltrée par places de substance charbonneuse.

Il n'existe pas de globes épidermiques. Puis se trouve le poumon normal avec sa surcharge charbonneuse, ses alvéoles libres. On constate de la congestion des capillaires.

A remarquer que les bronches de petit calibre qu'on trouve sur les coupes n'ont pas d'épaississement de la muqueuse. Parfois les vaisseaux de la paroi externe de la bronche sont à la périphérie le siège de nodules périvasculaires infectieux.

La coupe de la veine et de la partie qui lui adhère montre dans son intérieur un caillot assez récent avec début d'organisation. La paroi interne de la veine n'est pas malade. La tunique moyenne est envahie par des boyaux néoplasiques. La substance ganglionnaire est dissociée. Ce qui en reste est compris dans une gangue néopla-

sique formée essentiellement par un stroma conjonctif épais qui circonscrit par places des boyaux pleins composés de cellules de forme variable à noyau se colorant fortement par les réactifs. Sauf en de très rares endroits, on ne voit pas d'envahissement direct de cellules ganglionnaires par les cellules épithéliomateuses.

Un fragment de ganglion coupé en un autre endroit montre une infiltration néoplasique caractérisée par des cellules variées, cylindro-coniques, polygonales, souvent volumineuses, à protoplasma abondant, parfois vacuolaire, avec un ou plusieurs noyaux.

Quant à la tumeur de la bronche droite, elle infiltre les tuniques muqueuse, sous-muqueuse, cartilagineuse. Il y adissociation et pénétration des tuniques par un épithélioma végétant à forme métatypique, à apparence de carcinome. On retrouve en de nombreux endroits des cavités tapissées d'un épithélium cylindrique à un ou deux rangs.

Par places on voit les cellules du cartilage envahies par la néoplasie.

La partie libre du polype offre à sa surface un revêtement épithélial extrêmement épais (20 à 30 couches de cellules polyédriques); au-dessous, dans le tissu conjonctif, sont infiltrés des boyaux cellulaires, parmi lesquels il en est à type cylindrique.

En résumé, il s'agit d'un cancer broncho-pulmonaire, propagé aux ganglions du médiastin antérieur. La symptomatologie comporte des signes directs : vive douleur dans la partie droite du thorax — signes d'obstruction de la bronche droite — et des signes indirects : la gêne circulatoire dans le territoire de la veine cave supérieure se traduisant par ses caractères habituels : cyanose et œdème de toute la moitié sus-diaphragmatique du corps, face, cou, thorax, membres supérieurs.

Il est dans l'observation, au point de vue clinique, anatomique, histologique, quelques faits qui doivent être relevés.

I. — L'œdème avait une prédominance marquée pour le côté droit, tant au niveau de la face et du cou que du membre supérieur et du thorax, par suite de la compression du tronc veineux brachiocéphalique correspondant.

La déformation hippocratique des doigts avait fait poser la question de la tuberculose, tranchée négativement par l'absence de bacilles de Koch dans les crachats, en des recherches répétées. Cette déformation peut exister dans toute maladie pulmonaire qui limite le champ de l'hématose. Ici c'est une affection pleuro-pulmonaire

ayant évolué en six mois et ne s'étant pas accompagnée de suppuration.

Dans l'évolution clinique, on trouve signalé un ictus cérébral qui dura six heures sans laisser de trace à sa suite. Etant donnée l'absence de foyer constatée à l'autopsie, étant donné, d'autre part, l'œdème du cou et de la face, il est légitime de penser qu'il s'est produit un œdème cérébral transitoire.

La plèvre droite était le siège d'un hydrothorax unilatéral. Dans les derniers jours il est devenu bilatéral. Le liquide non inflammatoire, citrin, différait par conséquent de la pleurésie hémorrhagique, souvent symptomatique du cancer pulmonaire.

Les signes que révélait l'examen de la poitrine avaient conduit à penser à l'existence d'un pneumothorax droit. Il existait en effet de la sonorité à la percussion avec absence de murmure vésiculaire et existence à la partie supérieure du thorax d'un souffle inspirateur et expirateur à timbre rude, parfois amphorique, avec retentissement caverneux de la toux et de la voix. Mais malgré la présence de liquide dans la plèvre, la succussion hippocratique faisait défaut. On ne constatait pas de bruit d'airain, ni de tintement métallique. A l'autopsie une ouverture faite au niveau du thorax ne donna pas passage à de l'air. En dehors de l'insufflation qui ne fut pas pratiquée, on ne trouva pas l'ouverture pleurale. Le poumon n'était d'ailleurs pas refoulé sur lui-même. Il faut donc admettre que les signes stéthoscopiques qui pouvaient simuler un pneumothorax étaient dus à l'existence d'un *polype* cancéreux de la bronche droite.

Signalons enfin la broncho-pneumonie du lobe inférieur, indépendamment de toute compression du pneumogastrique.

II. — L'apparence macroscopique du néoplasme est spéciale. Sans parler de la masse de généralisation ganglionnaire qui fait corps avec elle, la tumeur se compose essentiellement de deux masses : pulmonaire et bronchique. Dans le poumon il existe un seul noyau du volume d'une grosse noix siégeant dans le lobe supérieur, séparé de la plèvre par une certaine épaisseur de parenchyme. On ne trouve ni la forme qui appartient au cancer pulmonaire par généralisation : multiplicité et bilatéralité des noyaux secondaires, ni l'étendue habituelle de la tumeur primitive (cancer massif).

Il faut surtout insister sur la tumeur bronchique. Adhérente dans une partie de son étendue et ayant envahi toute l'épaisseur de la bronche droite, elle se trouve d'autre part non adhérente, mobile

sur une étendue de 2 centimètres et constitue un véritable polype cancéreux de la bronche.

Du côté de la veine cave supérieure et du tronc brachio-céphalique droit, s'est produite une compression à laquelle a succédé un début de travail de thrombose. L'influence du trouble circulatoire sur le phénomène de la circulation montre bien par cet exemple grossier que l'obstacle au cours du sang est un facteur important dans le développement et la localisation de la thrombose.

III. — Quelles sont l'origine et la nature de la tumeur?

A priori l'absence de néoplasme dans tout autre organe que l'appareil broncho-pulmonaire et le médiastin limite la question. Mais il faut toujours penser dans ces cas au cancer primitif du thymus. L'examen histologique démontrant un épithélioma cylindrique devenant métatypique élimine à la fois l'épithélioma thymique qui est pavimenteux, lobulé, à globes épidermiques (1) et une lésion primitive des ganglions.

Reste donc à déterminer si le cancer a été primitivement bronchique ou pulmonaire.

3 théories expliquent l'histogénèse de l'épithélioma primitif du poumon :

1° Théorie alvéolaire (Malassez, Finley, Ménétrier, Boix);

2° Théorie de l'épithélium bronchique de revêtement (Ebstein, Œsterreicher, Leplat) admise par Ziegler et Orth ;

3° Théorie de l'épithélium bronchique glandulaire (Chiari, Ziegler, Birsch-Hirschfeld, Henri Meunier (2) et dans une observation du service du Dr Hanot.

La première théorie s'appuie sur le travail important de Malassez, mais cet auteur dit en propres termes (3) : Les cellules épithéliales sont-elles nées d'emblée dans les vésicules? ou bien, ce qui parait plus vraisemblable, sont-elles nées dans les dernières ramifications bronchiques, et se sont-elles étendues de là aux vésicules du lobe correspondant.

Après une discussion des théories, Marfan (4) conclut : « La question de savoir si, dans certains cas, le cancer du poumon a son ori-

---

(1) THIROLOIX et VERMOREL. Soc. anat., 1894, p. 702. — THIROLOIX in Mémoire de M. Letulle, 1888.

(2) MEUNIER. Arch. gén. de méd., 1895, p. 343.

(3) MALASSEZ. Arch. de physiol., 1876, p. 358.

(4) MARFAN. In Traité de médecine (Charcot, Bouchard), t. IV, p. 526.

gine dans l'épithélium bronchique ou glandulaire n'est pas résolue. »

Dans notre cas, en dehors de toute discussion histologique qui ne saurait convaincre puisqu'épithélioma bronchique ou alvéolaire peut être cylindrique et devenir métatypique, nous aurions tendance à penser (d'après le siège du noyau pulmonaire, son développement médiocre), que le néoplasme s'est développé au niveau de la grosse bronche aux dépens de l'épithélium de revêtement ou glandulaire. Il s'est étendu alors dans trois directions :

Il a poussé un prolongement libre (polype), dans la cavité de la bronche par végétation de la muqueuse ;

Il s'est étendu dans la partie du poumon avoisinant ;

Enfin il a franchi toute l'épaisseur de la bronche pour s'étendre de proche en proche aux ganglions.

En l'absence d'une certitude, l'expression de cancer broncho-pulmonaire, qui ne préjuge pas la question d'origine, et répond à l'aspect macroscopique, me paraît convenir dans le cas particulier.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE

Traitement de l'ataxie des extrémités supérieures (Frenkel. *Zeitschrift für Klinische Medicin*, 1895, t. XXVIII, p. 67). — L'auteur rappelle que son traitement de l'ataxie, décrit déjà il y a cinq ans dans la *Munch. med. Woch.*, a été expérimenté par divers médecins, qui ont, comme lui, obtenu des résultats favorables. Il cite notamment Leyden, Hirschberg, v. Bechterew. Ils se sont surtout préoccupés de guérir l'ataxie des membres inférieurs, la plus fréquente, la plus apparente et la plus grave, puisqu'elle finit par abolir la faculté de marcher. Mais l'ataxie des membres supérieurs, qui rend difficiles ou même impossibles les actes de la vie ordinaire, tels que les actes de s'habiller, de manger, d'écrire, etc., et forcent le malade à se faire aider, demande également à être traitée. Dans son mémoire, Frenkel se propose de rappeler et de compléter les notions qu'il a précédemment données à ce sujet.

L'auteur commence par protester contre l'expérience classique qu'on fait pour démontrer l'ataxie des extrémités supérieures. Elle consiste, on le sait, à obtenir la rencontre exacte des extrémités onguéales des index, les bras étant préalablement étendus. L'exécution facile et prompte de cette manœuvre ne prouve pas l'absence de l'ataxie dans tout le membre supérieur. Elle montre seulement que la musculature de l'épaule et le système fléchisseur du coude sont sains. Mais elle est insuffisante pour faire reconnaître l'état exact du poignet ou des doigts, qui ne trouvent pas à s'exercer dans le mouvement prescrit.

Avant de commencer le traitement, il sera toujours nécessaire d'établir si les mouvements de l'épaule sont ataxiques ou non. Pour cela, l'auteur recommande de prescrire au malade de toucher avec l'extrémité inférieure de l'humérus, le coude étant préalablement fléchi, un point prescrit d'avance. C'est, par exemple, la main du médecin, que celui-ci placera en des points variables, mais toujours à la portée du bras du malade. On explorera de la même façon les mouvements de l'avant-bras, de la main et des doigts.

Ordinairement, on aura surtout à combattre l'ataxie de la main et des doigts, car celle du bras disparaît très rapidement par l'exercice, souvent même en une seule séance. Un professeur de clinique avait montré à quelques tabétiques avant son cours comment ils devraient faire l'expérience de la rencontre des index. Or, il arriva que devant les auditeurs publics le mouvement fut fait comme s'il n'y avait pas d'ataxie. Les malades s'étaient exercés au mouvement et le trouble primitif ne pouvait plus être démontré.

Pour le traitement même de l'incoordination, Frenkel a imaginé divers appareils. Dans l'ataxie des mouvements de l'épaule et du coude, l'exercice de la « rencontre des doigts » est un peu grossier et reste insuffisant pour contrôler et corriger les légères oscillations du mouvement. Pour répondre à ce but, l'auteur propose de se servir d'une pièce de bois, longue d'environ 40 centimètres, taillée en prisme triangulaire et dont la coupe transversale représente un triangle isocèle de 5 centimètres de côté. Une des arêtes longitudinales du prisme est creusée en rigole. La pièce est placée devant le patient sur une table parallèlement à la largeur de celle-ci, la rigole regardant en haut. Le malade prend alors en main un très gros crayon et doit, sans aucun mouvement des doigts ni du poignet, faire glisser la pointe, sans appuyer,le long de la rigole, depuis l'extrémité la plus éloignée jusqu'à la plus rapprochée de son thorax.

Au début, le crayon sort très souvent de la rigole, plus tard il ne sort plus, mais la pointe marque de nombreuses oscillations latérales; finalement le trait est exactement rectiligne.

Dans cet exercice, la grandeur absolue des mouvements qui se passent dans l'épaule et le coude varie à tout instant, mais ils n'en doivent pas moins conserver entre eux un rapport exact, d'où naît la coordination. On varie les épreuves en changeant la position du bois par rapport au corps du malade, en diminuant de plus en plus la rapidité du mouvement. Pour contrôler les progrès dus au traitement, Frenkel fait décrire au malade avec un crayon des figures simples, telles que ligne, angle, courbes régulières, cercles, etc., qu'il doit faire tous les jours dans un ordre régulier, à des distances de plus en plus rapprochées. Ces exercices combattent en même temps la prédisposition aux oscillations latérales.

Voici un autre appareil. Dans une planche, d'environ 25 centimètres de largeur sur 30 centimètres de longueur, est creusée, le long des bords, une série de godets numérotés, de la largeur de la pulpe des doigts, régulièrement espacés et formant dans leur ensemble un carré, au milieu duquel se trouve un godet unique. La planche est placée sur une table, devant le malade, qui attend le commandement, le bras élevé, l'index étendu. Le médecin donne le numéro d'un godet et le malade doit immédiatement, le plus vite possible, y porter le doigt. Au début, on choisit toujours le même numéro, puis on varie, en prenant d'abord des numéros voisins, de sorte que le malade est déjà en quelque sorte préparé à l'ordre. Le choix porte finalement sur des godets éloignés les uns des autres et orientés différemment. On complique l'épreuve en prescrivant au malade d'attendre le commandement en gardant la main derrière sa tête, de sorte qu'il ne la voit pas avant le commencement du mouvement.

Le même but est rempli avec une planche sur laquelle les godets sont remplacés par des bouchons faisant saillie. Cet appareil servira surtout pour les ataxiques qu'un profond trouble de la sensibilité empêche de sentir facilement les dépressions.

Un exercice plus compliqué se fait avec une planche carrée, percée de trous disposés dans le sens de l'horizontale et de la diagonale, dans lesquels on doit faire entrer des chevilles, munies de poignées et placées à côté de la planche à la portée de la main ou, pour mieux dire, des extrémités digitales. Le malade doit également déplacer les chevilles d'un trou dans l'autre.

Un autre appareil permet de faire des mouvements dans lesquels la sûreté et la précision sont encore plus nécessaires. C'est une monture, une sorte de portique auquel sont suspendues par un fil, au lieu d'agrès, des petites billes de plomb de grandeur et de couleur différentes. Une bille, d'abord la plus grosse, est mise en mouvement et le malade doit la saisir pendant son oscillation, à volonté pour commencer. Ordinairement il choisit le moment où l'excursion de la bille est à son maximum, alors qu'elle va revenir sur son chemin et que le mouvement est le moins accéléré. On prescrira bientôt de choisir un point moins facile et même on fera saisir la bille au commandement. On pourra aussi laisser osciller deux billes en même temps, et en faire saisir une au commandement en indiquant la couleur.

Un exercice délicat et difficile consiste à faire empiler au malade un grand nombre de disques de bois, de format variable, allant de celui d'une pièce de 5 francs à celui d'une pièce de 50 centimes en les plaçant par catégories.

Tous ces appareils, on le voit, sont disposés de telle sorte qu'on peut passer toujours d'un exercice plus facile à un autre plus difficile. Mais on aurait tort d'insister sur un mouvement jusqu'à ce qu'il soit fait d'une façon irréprochable. L'uniformité deviendrait ennuyeuse pour le malade, qui ne prêterait plus une attention suffisante. Frenkel fait faire journellement une à trois séances, durant chacune un maximum de trois quarts d'heure et pendant lesquelles on fait faire une série d'exercices dont le nombre et la nature varient suivant le degré d'ataxie, l'état général et l'intelligence du malade.

En dehors des exercices, le médecin devra veiller à ce que les malades reprennent les habitudes dont ils s'étaient éloignés par commodité. Ils devront faire eux mêmes leur toilette, boutonner leurs vêtements, leur col, faire leur cravate, se servir seuls à table, jouer du piano s'ils le faisaient auparavant, écrire avec une plume et de l'encre et non avec le crayon, jouer aux cartes, etc.

Quels sont les résultats de cette méthode ? Il est certain qu'elle ne guérit pas la sclérose médullaire. Le traitement ne s'adresse qu'au symptôme essentiel du tabès, l'ataxie, et il le combat admirablement, mieux que toute autre thérapeutique. Qu'on suppose le cas le plus fréquent, celui où le malade, avec de l'attention et de l'énergie, peut faire encore tous les actes de la vie ordinaire, quoique lentement et avec incertitude, mais ne s'en laisse pas moins

aider quand il fait sa toilette, écrit avec le crayon, ne joue plus aux cartes, etc., le traitement réussira à ce point qu'il ne sera plus possible de prononcer le nom d'ataxie. Les mouvements appris spécialement redeviendront automatiques, comme chez l'homme normal, et ne demanderont plus d'effort à la volonté.

Les cas graves d'ataxie ne comportent pas un pronostic plus mauvais que les cas où l'incoordination est légère. Les résultats du traitement « par l'exercice compensatoire » seront surtout en rapport avec l'intelligence, l'énergie, la volonté, l'attention, la patience des malades. L'effet moral est considérable. L'amélioration que constate le malade, comme le médecin, a sur son humeur, son sommeil, son état général une influence supérieure à celle de toute autre thérapeutique et écarte les complications si fréquentes de neurasthénie et d'hystérie. Il est remarquable que par ce traitement, et c'est d'un grand intérêt théorique, les sensibilités cutanée et musculaire s'améliorent, comme l'a observé aussi v. Bechterew. Les résultats persistent pendant des années, si le malade continue assidûment les exercices.

A. SCHAEFER.

Sur les changements du suc gastrique dans quelques maladies du foie et dans le diabète sucré, par N. N. KIRIKOW. (Thèse de Pétersbourg, 1894.) — Kirikow a fait 45 analyses complètes du suc gastrique et des fonctions de l'estomac chez 15 malades. De ce nombre, 6 étaient atteints de la maladie de Hanot (cirrhose hypertrophique avec ictère chronique), — 1 d'ictère lithiasique, 1 d'ictère infectueux, 5 de diabète sucré, 1 de gastrite chronique avec dilatation de l'estomac et 1 de la maladie de Reichmann.

Nous ne pouvons pas entrer dans les détails de la technique dont s'est servi l'auteur; mentionnons seulement qu'il a employé les procédés de *Kehner-Seemann* et de *Lüttke*, souvent comparativement, pour le dosage de l'HCl dans le liquide filtré et non filtré, le procédé de *Leo* pour les phosphates acides et celui de *Mett* (thèse de Pétersbourg, 1889) pour la force digestive, ainsi que la plupart des réactions qualitatives pour les acides organiques et minéraux.

Dans la maladie de Hanot, Kirikow a constaté les particularités suivantes: l'acidité totale du contenu stomacal est généralement diminuée (jusqu'à 7,1 dans un cas). De même la teneur du filtrat en HCl total est diminuée et est un peu inférieure à l'acidité totale. L'acide HCl libre est encore davantage diminué, parfois absent. La force digestive du contenu stomacal est très affaiblie, jusqu'à 28 millimètres par

heure, d'après le procédé de Mett, et jusqu'à abolition complète. De même l'activité du ferment de lab est diminuée. — Il y a de faibles quantités d'acides organiques, ce qui peut être mis sur le compte du pain du repas d'épreuve qui fait entrer de l'acide lactique dans le contenu stomacal. Malgré les conditions favorisant la saccharification (présence d'acides), on trouve, parmi les produits de la digestion amylacée, de l'érythrodextrine. L'élimination par la salive de l'iodure de potassium introduit dans l'estomac est généralement retardée. Malgré ces conditions défavorables pour le chimisme stomacal, les fonotions motrices de l'estomac restent dans un état satisfaisant. Le plus souvent, les malades ne présentent pas de troubles dyspeptiques et leur appétit est conservé, souvent même exagéré.

Notons encore que l'auteur a constaté, à plusieurs reprises, la présence, dans le liquide stomacal, de la bile ou, tout au moins, du pigment biliaire; constatation faite déjà par Hanot lui-même.

Parmi les auteurs qui ont étudié le chimisme stomacal dans la maladie de Hanot, il faut encore citer Fawitski (*Gaz. clinique de Botkine*, 1889), n°s 30-31) et Joustchenko (*Recueil des travaux offerts au professeur Obolensky*, Charkow, 1893). Quant à Leva, il s'agissait bien de cirrhose hypertrophique, mais sans ictère.

Dans le diabète sucré, il y a eu : dans deux cas, acidité et force digestive normales, avec présence d'érythodextrine dans l'estomac; dans les trois autres cas, plus avancés, diminution de l'acidité allant jusqu'à l'alcalinité du contenu stomacal, mais conservation de la pepsine ; par contre il n'y avait pas d'érythrodextine. Avec le réactif de Fehling, on n'obtenait qu'une réaction faible, malgré l'ingestion du pain. Les fonctions motrices étaient exagérées.

Dans les deux cas d'affection gastrique, il y a eu diminution du ferment de lab.

Dans plusieurs cas, l'auteur a constaté qu'il n'y a pas toujours un parallélisme entre la sécrétion de l'acide HCl et de la pepsine.

En somme on ne peut pas instituer pour chaque maladie un type des fonctions gastriques, celles-ci varient avec la phase de la maladie et avec l'état général du malade.

H. FRENKEL.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

Diagnostic et traitement des tumeurs malignes des reins chez les adultes, par T. Rovsing. (*Arch. f. Klin. chirurgie*, 2e Heft.), p. 407-450, 1894. — Si l'on s'en rapporte aux statistiques de Tuffier, Gross, Brodeur, Siegrist, la mortalité serait grande après les interventions pour néoplasmes rénaux. La récente statistique de Wagner ne donne cependant qu'une mortalité de 20-25 p. 100. On serait pourtant en droit, d'après Rovsing, de l'améliorer encore beaucoup, non pas en modifiant la technique opératoire, mais en cherchant à poser plus tôt un diagnostic certain. On opère, en effet, le plus souvent des tumeurs déjà très adhérentes, saignant abondamment, ayant laissé fuser des germes cancéreux le long des vaisseaux ou de l'uretère, et cela chez des malades profondément intoxiqués : le shock et l'anémie sont des causes fréquentes de mort post-opératoire.

Pour éviter les récidives, ou au moins pour les retarder le plus, il faudrait chercher donc à faire un diagnostic précoce. C'est un point qu'on a trop négligé jusqu'ici. Comment y parvenir?

L'auteur fait remarquer que le plus souvent une tumeur rénale est inopérable quand elle est accessible à la palpation : c'est qu'à ce moment la tumeur est énorme, les adhérences sont nombreuses, l'opération est difficile et dangereuse. Enfin pour éviter une récidive toujours possible, il faut porter son attention sur le pédicule, sur les vaisseaux et avant tout sur l'uretère. Il faut lier les vaisseaux aussi près de la veine cave et de l'aorte que possible ; quant à l'uretère qui renferme souvent dans sa lumière des noyaux cancéreux, l'auteur conseille de l'attirer avec la tumeur hors de la plaie, d'en réséquer le tiers supérieur, et de suturer le bout restant aux lèvres de la plaie, afin que si une récidive survient en ce point, elle puisse ne pas échapper à une surveillance qui doit être constante.

Mais comment faire un diagnostic précoce de ces tumeurs rénales? Wagner et Rosenstein voudraient que l'on cherche à perfectionner nos moyens de palpation. Cela ne peut cependant suffire, car le plus souvent le néoplasme siège au pôle supérieur du rein et peut atteindre un grand développement dans la région sous-diaphragmatique avant que le rein devienne accessible à la palpation. Au moment d'ailleurs où la palpation pourrait indiquer l'opportunité d'une intervention, on a le plus souvent affaire à un néoplasme inopérable sans dangers.

Le médecin doit donc s'attacher davantage au signe hématurie, et

savoir distinguer l'hématurie rénale post-traumatique, de l'hématurie d'une diathèse hémorrhagique ou arthritique, de la tuberculose ou de la lithiase. Il devra faire un examen microscopique fréquemment répété, au point de vue bacillaire, au point de vue des cristaux ou des éléments cancéreux. Il arrivera ainsi à fixer bien mieux et plus tôt son diagnostic que par la palpation même sous chloroforme, ou par la cystoscopie. Celle-ci peut rendre des services. Mais on peut avoir affaire à une double tumeur rénale, et ne voir sourdre du sang cependant que par un seul côté ; ou même, avec un néoplasme unilatéral, on peut voir une hématurie se produire du rein sain hypertrophié, et non du rein malade. Il est enfin un dernier moyen de diagnostic, que l'auteur a employé avec succès, et qui est aussi sûr qu'il serait inoffensif, c'est l'exploration directe du rein par une incision lombaire. Quand rien n'indique de quel côté siège la lésion, l'auteur conseille d'aller « à tout hasard », puisque les cancers du rein siègent aussi souvent à droite qu'à gauche, et si le premier rein découvert paraît sain, « il n'y a pas de mal » : qu'on opère de même de l'autre côté, et dans la même séance ! Ce n'est que par une néphrectomie précoce qu'on peut espérer une guérison radicale.

CONONAT.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Diabète. — Désinfection parfaite des chambres des tuberculeux. — Emploi du gaïacol comme anesthésique. — Diagnostic des angines par la bactérioscopie. — Alcoolisme. — Grossesse extra-utérine. — Gastro-entérostomie dans un cas de cancer du pylore.

Séance du 24 juillet. — Elections de MM. Perroncito (de Turin), et Adamkiewicz (de Vienne), à titre de correspondants étrangers dans la 1re division (médecine).

— M. Worms communique le complément de ses études cliniques sur le diabète. (Voir sa première communication de 1893.) Un pre-

mier fait s'en dégage, déjà connu il est vrai, à savoir que dans les urines provenant des individus occupés à des travaux manuels, exigeant le plus souvent un déploiement intense d'activité musculaire et respiratoire que nécessite un travail d'atelier, il n'a jamais rencontré de sucre à dose significative, tandis que parmi les personnes adonnées à un labeur intellectuel plus ou moins fatigant mais toujours intense, et condamnées à l'immobilité propre à ce genre d'occupations, il a trouvé 10 p. 100 de diabétiques conscients de leur état ou l'ignorant. Ces diabétiques qu'il a découverts ainsi et qui ont suivi depuis ses conseils, appartiennent tous à la catégorie, de beaucoup la plus fréquente, de ceux qui ne maigrissent pas sensiblement, ont des quantités de sucre variant de 0 à 50 grammes environ, avec des oscillations souvent quotidiennes, urinent de 1.800 à 2.000 grammes d'urine en vingt-quatre heures, n'ont pas soif et peuvent vivre indéfiniment en adoptant une thérapeutique et un régime appropriés. La proportion des cas graves ne dépasse pas parmi eux 5 p. 100; il est d'autant plus important de vulgariser cette notion que toute préoccupation de ce genre aggrave la situation des diabétiques. Comme MM. Lécorché et Leyden, M. Worms pense qu'il ne faut pas attacher trop d'importance à la glycosurie modeste, même persistante, qui ne s'accompagne pas de déchéance organique appréciable : resterait à savoir quelle est la proportion des cas de diabète cachectique, parmi lesquels on aurait rencontré l'une des lésions du foie, du cerveau, du pancréas, etc., dont l'influence paraît hors de doute dans la production de certains cas de diabète. Pour M. Worms, enfin, le régime antidiabétique de Bouchardat reste l'assise fondamentale du traitement; mais il ne doit être rigoureux que durant les périodes d'épreuve; trop prolongé, il devient pernicieux et favorise l'éclosion des accidents comateux; il faut, en un mot, se résoudre à laisser les diabétiques produire du sucre sous peine de leur faire du mal, et comme la privation du pain est à peu près le seul obstacle sérieux et que le pain de gluten est mal toléré, M. Worms préconise le pain fait avec de la farine d'amandes, connu sous le nom de pain de Pavy, qui ne renferme que 7 à 8 p. 100 d'amidon, contre 40 ou 60, contenus dans le pain de gluten et d'autres.

— M. Landouzy communique à l'Académie, au nom de M. le Dr Lalesque (d'Arcachon) et de M. Rivière (de Bordeaux), les résultats de leurs recherches sur la virulence des poussières dans les chambres de tuberculeux, après désinfection. Leurs conclusions, confirmatives de celles de Cornet et de Kirchner, sont que « les mesures de net-

toyage et de désinfection, telles qu'elles ont été pratiquées à Arcachon (lessivage au sublimé avec une solution à 1 p. 1.000) dans les ocaux occupés par les phtisiques pulmonaires, expectorant, sont parfaitement efficaces et suffisent à prévenir la contagion de la tuberculose par inhalation de poussières ».

— M. Magnan fait une communication intéressante sur les asiles d'alcooliques, tels qu'on en rencontre à l'étranger et tels qu'ils les souhaiterait pour notre pays.

Séance du 30 juillet. — Elections de MM. Hope Seyler (de Strasbourg) et Dragendorf (de Dorpat), à titre de correspondants étrangers dans la IV[e] division (physique et chimie médicales).

— Communication de M. Lucas-Championnière sur l'emploi du gaïacol pour l'anesthésie locale (analgésie) en remplacement de la cocaïne. Ce nouveau mode d'anesthésie locale a été découvert par M. André, pharmacien à Paris, lequel, s'étant fait une brûlure très douloureuse, eut l'idée de la panser avec une pommade chargée de gaïacol. Le bon résultat qu'il en obtint lui suggéra l'essai de l'injection sous-cutanée qui réussit tout aussi bien. Il a ainsi employé une seringue pleine d'une solution de gaïacol à 1/20, soit 5 centigrammes. C'est pour l'arrachement des dents que les premiers essais ont été faits par M. de Marion, à Saint-Louis, et M. Ferrier, à Lariboisière. La seringue a été injectée en 4 fois au voisinage de la dent. Les résultats sont ceux d'une analgésie parfaite, la douleur disparaît et la sensation du contact et des mouvements reste. On a essayé aussi avec succès cet anesthésique dans des opérations de petite chirurgie, ablation de loupes du cuir chevelu, ouverture d'abcès, etc. Aucun accident ne s'est produit, sauf de petites eschares des gencives. Pour obtenir l'anesthésie complète il faut attendre sept à huit minutes. Après l'injection, M. Ferrand a employé le gaïacol en applications dermiques dans des névralgies ; mais outre l'anesthésie, il a vu se produire des phénomènes d'hypothermie, de lipothymie, de collapsus, d'où quelques réserves sur l'avenir de cet anesthésique, réserves encore accentuées par M. Magitot qui redoute surtout les eschares autour des piqûres d'injections. D'après M. Laborde, le mécanisme fondamental des effets produits procéderait d'une action vaso-constrictive très accusée.

— Communication intéressante de M. Landouzy sur la nécessité de reviser la nosographie des angines, et d'accuser leur diagnostic par le contrôle bactérioscopique. Cette nécessité s'impose d'autant plus qu'on demande aujourd'hui au diagnostic spécifique de pré-

céder le traitement spécifique et que, d'autre part, la loi met le médecin dans l'obligation de déclarer la diphtérie. M. Landouzy relate un grand nombre d'observations d'où il résulte que la clinique seule est impuissante à faire un diagnostic exact, l'inflammation de la gorge pouvant revêtir des caractères identiques ou divers d'apparence, alors que cette inflammation est fonction d'éléments pathogènes différents. M. Dieulafoy en cite d'autres encore. Décidément la cause est entendue et l'Académie vote à l'unanimité les mesures proposées à cet égard par MM. Cadet de Gassicourt et Dieulafoy. De tout ce débat il ressort évidemment que l'histoire des angines est à refaire, mais si on suit avec attention la discussion que la sérumthérapie a soulevée dans ces dernières séances à la Société des hôpitaux, on se convaincra que bien des points restent encore à élucider.

— La question de l'alcoolisme a occupé une grande partie de ces dernières séances et serait encore sur le tapis si M. Bergeron n'y avait coupé court en demandant, puisque tout le monde en somme est d'accord pour voter sur la nécessité de réclamer des mesures contre les progrès du fléau, en demandant à l'Académie d'indiquer ces mesures. Une commission composée de MM. Bergeron, Laborde, Magnan, Lancereaux, Riche, Motet, Daremberg, a été nommée à cet effet.

Dans le cours de cette discussion, M. Laborde a mis en évidence par des expériences péremptoires la toxicité: 1° de *l'aldéhyde pyromucique ou furfurol*, une des impuretés les plus dangereuses des alcools et particulièrement des alcools de grains ; 2° de l'essence artificielle de cognac ou *bouquet de cognac* qu'on ajoute à l'alcool de grains ou autres pour fabriquer de prétendus vieux cognacs et qui est un produit obtenu en attaquant un mélange d'huile de ricin, d'huile de coco et autres matières grasses avec l'acide nitrique ; 3° de *l'aldéhyde salicylique* et du *salicylate de méthyle* qui entrent dans la fabrication du bitter et du vermouth, le premier obtenu en faisant agir une partie de bichromate de potasse et 8 parties d'eau sur un mélange d'acide sulfurique et d'eau, le second en soumettant à la distillation un mélange de 2 parties d'acide salicylique cristallisé, 2 parties d'acide méthylique et 1 partie d'acide sulfurique à 66 degrés; 4° de *l'essence de noyau* ; 5° des bouquets servant à la fabrication des vins dits *huiles de vin*, etc.

Mais, hélas, nos meilleurs cognacs, comme l'a démontré M. Daremberg, ne sont dépourvus ni de furfurol ni de substances nocives, si bien que le meilleur de ces breuvages n'a rien d'hygié-

nique. Le vin, du moins, est-il à l'abri de toute incrimination ? Non pas, certes, celui que boit l'ouvrier de Paris et qui n'est que le produit de toutes sortes de falsifications, mais même celui fabriqué avec du bon raisin, si on en fait abus sous le prétexte que le vin donne des forces ; et M. Lancereaux a pu constater que la cirrhose si commune à Paris est loin d'être rare dans les pays vignobles où les paysans ne boivent que le produit de leurs vignes. C'est pourquoi il propose d'ajouter aux vœux soumis à l'Académie les deux suivants : 1° que le vin doit être imposé d'une façon modérée ; 2° que l'administration exerce une surveillance active sur les falsifications.

— M. Kirmisson lit la relation d'un fait d'épispadias chez une petite fille de 18 mois. Opération, guérison.

— M. Valude lit un travail intitulé : Angiome kystique de l'orbite, électrolyse, guérison.

Séance du 6 août. — Communication de M. Laborde sur le mécanisme des fractures indirectes de la base du crâne.

— Grossesse extra-utérine, diagnostiquée au sixième mois, opérée à une époque rapprochée du terme. Extraction d'un enfant vivant ; suites heureuses pour la mère et l'enfant. Telle est l'observation de grossesse extra-utérine chez une femme âgée de 36 ans que M. Pinard relate dans ses détails ; et voici les points intéressants qu'elle présente concernant l'étiologie, la symptomatologie, le diagnostic, la marche et le traitement.

Au point de vue étiologique, il a à remarquer combien il est rare de constater une grossesse ectopique chez une primipare, n'ayant jamais présenté ni le moindre trouble fonctionnel, ni une affection quelconque de la cavité abdominale. Sauf l'expulsion d'une caduque qui n'a pas eu lieu, la symptomatologie a été normale. Certains phénomènes objectifs ont, dans ce cas, éclairé le diagnostic, à savoir la présence de deux tumeurs : l'une, grosse, à parois constamment tendues, comme dans les cas de grossesse utérine avec hydropisie de l'amnios ou du kyste de l'ovaire, mais qui se montre immobile dans ses parties profondes ; l'autre, petite et présentant dès le moindre contact des alternatives de durcissement et de ramollissement (la matrice). En outre la superficialité des parties fœtales, signalée par quelques auteurs, faisait complètement défaut Enfin le ramollissement du col était aussi prononcé que dans les cas de grossesse utérine.

Relativement au traitement, beaucoup de chirurgiens adoptent la

formule de Werth ainsi conçue : « Toute grossesse extra-utérine doit être traitée comme une tumeur maligne », c'est-à-dire implique l'intervention *immédiate* dès le diagnostic posé. Celle de M. Pinard, tout en commandant l'intervention, laisse aux circonstances le soin d'indiquer le moment de cette intervention. Dans la première moitié de la grossesse, l'intervention doit être immédiate, que l'enfant soi vivant ou mort. Dans la dernière moitié, M. Pinard préfère attendre deux mois environ, c'est-à-dire la cessation de la vascularisation placentaire active, à moins que des symptômes ne fassent craindre ou une rupture, ou une transformation purulente au cas d'enfant mort. En intervenant plus tôt, on s'expose à une hémorrhagie redoutable. Bien entendu, le repos absolu est alors de rigueur. M. Pinard fixe le moment opportun de l'intervention dans le cours du neuvième mois, pour avoir les chances d'extraire un enfant viable. Enfin il est partisan de la méthode qui consiste à tout faire pour éviter tout décollement du placenta et laisser ce dernier s'éliminer tout seul, parce qu'on ne sait jamais à l'avance quelles sont les adhérences du kyste où le placenta est inséré et qu'on ignore les difficultés auxquelles on pourra se heurter pendant l'opération. Il redoute beaucoup moins la septicémie par rétention que l'hémorrhagie par extraction immédiate.

— Contribution à l'étude des fonctions de l'estomac étudiées sur un malade atteint de cancer du pylore et gastroentérostomisé, par MM. Debove et Soupault. Dans cette observation, on avait affaire à une dilatation évidente de l'estomac, due à un obstacle pylorique. Mais quelle était la nature de cet obstacle ? En se basant sur la longue durée de la maladie, sur l'absence de cachexie, sur la conservation de l'appétit, sur la présence de HCl dans le liquide gastrique, sur la forte proportion de l'urée dans l'urine on avait éliminé le diagnostic du cancer de l'estomac et admis qu'il s'agissait d'une cicatrice d'ulcère siégeant au pylore chez un hyperchlorhydrique.

La gastroentérostomie qui a été pratiquée avec succès a démontré qu'il s'agissait bien d'un cancer. L'exploration de l'estomac après l'intervention opératoire a montré que la stase gastrique n'avait pas cessé, que le suc pancréatique et la bile refluaient dans estomac et que le reflux était sans inconvénient ; car l'engraissement du malade (34 livres en moins de trois mois) a été rapide malgré le trouble des fonctions mécaniques (les aliments ne passan plus par le pylore) et des fonctions chimiques (l'absence de suc sup-

primant la peptonisation par le suc gastrique) de l'estomac. Cette observation montre que si l'exploration chimique du contenu gastrique donne des résultats intéressants, il ne permet pas de diagnostiquer avec certitude le cancer.

— M. le Dr Guermonprez (de Lille) lit un travail intitulé : Hystérectomie abdominale totale substituée à l'opération de Porro.

— M. Blache lit un travail sur la protection de l'enfance dans le département de la Seine.

ACADÉMIE DES SCIENCES.

Muscle. — Anguillule. — Toxines. — Respiration. — Faradisation. — Rachitisme. — Oxyspartéine.

Séance des 1er et 8 juillet 1895. — Comparaison de l'échauffement qu'éprouvent les *muscles* dans les cas de travail positif et de travail négatif, par M. A. Chauveau. Dans ma théorie générale du travail musculaire, considéré au point de vue de l'énergétique, j'ai démontré : 1° que ce travail, pendant la contraction statique, consiste dans une création d'élasticité dont la valeur est proportionnelle au degré de raccourcissement du *muscle* et à la charge qu'il supporte; 2° que l'énergie mobilisée dans l'effort du *muscle* est exactement proportionnelle aussi à la charge supportée et au degré de raccourcissement musculaire. J'ai admis, en outre, qu'il en est de même pendant la contraction dynamique consacrée au soulèvement ou à l'abaissement d'un poids. Mais dans la discussion de mon sujet, je n'avais pas tenu compte de l'élément même du poids introduit dans l'acte de la contraction musculaire.

Depuis lors, j'ai entrepris de nouvelles expériences, que j'ai faites d'abord sur le biceps d'un sujet auquel je faisais soulever ou abaisser un poids de 5 kilogrammes; dans ce cas j'ai constaté que le travail négatif déterminait toujours moins d'échauffement dans ce *muscle* que le travail positif; en second lieu, j'ai étudié comparativement l'échauffement du *muscle* triceps crural dans les cas de travail positif et de travail négatif correspondant, pendant la montée et la descente d'un escalier (le sujet opérait la descente à reculons pour assurer l'identité des mouvements par la conservation de la même attitude dans les deux cas); là encore, et dans tous les cas sans exception, la descente a déterminé un échauffement moindre que la montée, autrement dit le travail négatif produit un moindre échauffement que le travail positif.

Le travail négatif met donc en œuvre moins d'énergie que le travail positif, parce que l'effet musculaire qu'exige celui-ci est plus considérable. Dans le cas de travail positif, le *muscle* emprunte l'énergie avec laquelle il crée son élasticité physiologique, essence même de la contraction musculaire, exclusivement aux processus chimiques qui deviennent alors plus actifs dans le tissu du muscle. Dans le cas de travail négatif, une partie de cette énergie est fournie par le travail mécanique détruit, mais ce travail avait en lui-même pour origine le métabolisme clinique du muscle au moment du soulèvement de la charge.

Ces propositions ne changent rien aux principes fondamentaux que j'ai établis sur le mécanisme du travail musculaire. Elles mettent seulement au point quelques détails restés indécis faute de données précises sur la valeur de l'énergie originelle et du travail intérieur avec lesquels le *muscle* effectue le travail mécanique extérieur.

En somme l'élasticité musculaire, créée dans le cas de la contraction dynamique par le soulèvement d'une charge, a deux rôles à remplir : 1° équilibrer la charge dans toutes les positions qu'elle prend; 2° la faire passer d'une position à une autre. La valeur de l'énergie consacrée au premier rôle est toujours la moitié de celle qui est nécessaire au soutien fixe de la charge à la hauteur maxima où celle-ci est soulevée par la contraction dynamique (énergie statique). Il s'y ajoute nécessairement l'énergie qui prouve le passage d'une position à une autre, c'est-à-dire la valeur même du travail mécanique accompli.

Séance du 15 *juillet.* — Sur la pénétration des embryons d'*anguillule* stercorale dans le sang de l'homme, par M. P. Tessier. Chez un homme devenu profondément anémique à la suite d'un séjour prolongé à la Guyane et qui était atteint à la fois de diarrhée et de fièvre intermittente à accès irréguliers et surtout vespéraux, j'ai pu constater dans le sang la présence de nombreux embryons de vers nématodes et dans les matières fécales une quantité considérable d'*anguillules* stercorales à tous les degrés du développement.

Les *anguillules* des garde-robes présentaient tous les caractères assignés à l'*anguillule stercorale.* On en trouvait de mâles et de femelles. Celles-ci plus volumineuses, mesuraient 1 mill. 29 de longueur sur 60 à 84 de largeur; l'utérus, vide parfois, renfermait le plus souvent un certain nombre d'œufs, de 15 à 30, à des degrés bien différents de maturité, depuis le stade primitif avec protoplasme

granuleux non segmenté jusqu'à la formation des cellules embryonales, jusqu'au développement complet de l'embryon. Il m'a été donné, à de nombreuses reprises, de constater l'éclosion de cet embryon dans l'utérus, d'assister à son issue par l'ouverture vulvaire ; les œufs, comme j'ai pu le remarquer, comme l'attestait leur présence en très grand nombre dans les matières, étaient expulsés aussi soit avant maturité complète, soit en état de maturité ; l'éclosion se faisait, en ce cas, dans les matières fécales.

Les embryons issus de l'œuf avaient une longueur de 200 à 240 μ, une largeur de 12 à 18 μ. Ils étaient cylindriques, amincis aux deux extrémités, surtout à l'extrémité caudale. Sans structure apparente, ils étaient exclusivement formés d'une paroi renfermant une masse granuleuse jaune brun disséminée dans la partie moyenne et s'arrêtant à une certaine distance de la tête et de la queue.

Sur des embryons plus développés, à structure différenciée, j'ai parfois observé la présence d'une gaine claire dans laquelle le corps de l'animal pouvait se mouvoir dans le sens de la longueur.

Les formes adultes et embryonnaires, ces dernières surtout, étaient animées de mouvements de reptation très rapides.

Les nématodes embryonnaires contenus dans le sang présentaient des caractères absolument identiques à ceux des embryons d'*anguillule* trouvés dans les matières fécales et dont j'avais pu constater l'issue hors de l'utérus ou de l'œuf. L'aspect, la forme, les dimensions, les mouvements étaient absolument comparables. Il est donc légitime d'admettre que les embryons observés dans le sang provenaient des *anguillules* intestinales et avaient pénétré dans le système circulatoire après avoir pris naissance dans l'intestin. Cela est d'autant plus présumable que, durant le séjour du malade à l'hôpital, ces hématozoaires ont fini par disparaître entièrement du sang, en même temps que les *anguillules* stercorales perdaient beaucoup de leur vitalité et étaient expulsées en grand nombre à l'état de cadavres.

J'ajoute que la fièvre a cessé à la suite d'un traitement qui a modifié la vitalité des *anguillules* stercorales, et que la disparition des embryons du sang a coïncidé avec la disparition même de la fièvre. Il est donc vraisemblable que la fièvre a été déterminée par la présence dans le sang des embryons provenant de l'*anguillule* stercorale.

Séance du 22 juillet. — Aggravation des effets de certaines *toxines* microbiennes par leur passage dans le foie, par MM. J. Teissier et

L. Guinard. Dans une série d'expériences dont ils font connaître les résultats par cette note, les auteurs ont constaté que le foie aggrave les effets de certaines *toxines* microbiennes, quand celles-ci sont injectées par une veine appartenant au système porte au lieu d'être injectées par une veine quelconque.

Une première série d'expériences fut faite sur des chiens avec la *toxine* de pneumobacillus bovis. Les chiens qui reçurent cette *toxine* dans une veine mésentérique furent plus rapidement et plus gravement malades et moururent beaucoup plus tôt que ceux qui reçurent, proportionnellement à leur poids, la même dose de poison dans une veine jugulaire ou fémorale.

Il en fut de même pour la *toxine* diphtérique. L'injection de cette *toxine* dans une veine mésentérique amena les troubles généraux et le refroidissement beaucoup plus vite que lorsque l'injection était faite dans une veine fémorale.

— Influence de la *respiration* sur le tracé volumétrique des membres, par MM. A. Binet et Courtier. Pendant la *respiration* normale, il se produit très nettement chez quelques sujets, des oscillations du tracé volumétrique de la main, comprenant une dilatation, puis une constriction. La dilatation commence vers le milieu de l'inspiration et la constriction a lieu pendant l'expiration. Une inspiration brusque et profonde, suivie d'une expiration brusque et profonde aussi, produit une vaso-dilatation légère suivie d'une vaso-constriction très accentuée. Si l'on fait des *respirations* très lentes et assez profondes, les vasodilatations, non seulement commencent pendant l inspiration, mais peuvent même se terminer avant que l'expiration commence. Une inspiration brusque, les narines closes, produit, comme phénomène initial, une vaso-dilatation, quoiqu'elle ait pour effet mécanique de diminuer la pression de l'air dans la poitrine. La vaso-dilatation se produit souvent avec effacement du pouls.

En résumé, la *respiration* détermine, par action réflexe, un double phénomène de vaso-dilatation et de vaso-constriction, et, à cette action réflexe, la pression de l'air ajoute son effet mécanique.

— Modifications de la chaleur rayonnée produites par la *faradisation*, par M. L. Lecercle. Nos expériences ont été faites sur le lapin et nous n'avons pas cherché à obtenir un tétanos généralisé, mais nous avons concentré l'action du courant faradique sur une surface cutanée richement innervée ; nous avons constaté ainsi : a) que les variations de la température rectale ne permettaient pas d'apprécier l'excitation produite par le courant faradique ; b) que la

température cutanée et la température obtenue par le rayonnement s'élevaient progressivement à mesure que l'excitation augmentait d'intensité, sans cependant dépasser un maximum qui était atteint avant que l'excitation fût maxima. On voyait aussi ces élévations de température se poursuivre après que l'excitant avait cessé d'agir.

C'est la température obtenue par rayonnement qu'on devrait prendre, à notre avis, comme réactif de l'excitation produite par le courant faradique. Le thermomètre accuse alors plutôt une élévation de température et ses variations, qui, dans mes expériences, ont pu atteindre et dépasser 2°, sont beaucoup plus sensibles.

Séance du 29 *juillet.* — Influence des *toxines* sur la descendance, par M. Charrin. A diverses reprises, j'ai pu constater que des animaux imprégnés, à un moment voulu, par des produits bactériens, pouvaient donner naissance à des rejetons dont la croissance s'effectuait lentement, dont la taille, le poids demeuraient inférieurs, parfois de plus d'un tiers, à la normale, dont les os longs offraient des épiphyses volumineuses.

D'autre part, au cours d'une série de recherches communiquées pour la plupart l'année dernière à la Société de biologie, M. Féré a indiqué qu'il avait obtenu des poulets chétifs en introduisant, dans les œufs, des poisons microbiens.

Plus récemment, à la Maternité, j'ai enregistré des faits qui peuvent être rapprochés des précédents : il s'agit de femmes qui furent atteintes, à la fin de leur grossesse, de diverses maladies infectieuses (phlegmon streptococcique, pneumonie tuberculose, scarlatine) et qui mirent au monde des enfants dont le poids n'augmenta que très lentement.

On observe des retards analogues dans la croissance de ces enfants comme, d'ailleurs, dans celle des jeunes animaux, quand ils sont atteints d'une infection même légère, de la vaccine, de la varicelle, par exemple. Parfois, l'augmentation fait place à de l'amaigrissement.

Or, ces animaux, ces enfauts atteints d'une croissance imparfaite ont tous ce lien commun d'avoir reçu, directement ou indirectement, au travers du placenta, des poisons microbiens.

L'analyse des urines fournit à ce sujet des indications intéressantes. L'urée d'enfants sains s'est élevée à 1,301, 1,312, 1,409, 1,820 par litre; 0,41 comme moyenne des vingt-quatre heures, et, par kilogramme, à 0,095.

Chez des vaccinés, en pleine éruption, on a 2,120, 2,820, 3,040 pour

1.000 centimètres cubes ; puis 0,88, à titre de dose quotidienne ; enfin 0,10 par kilogramme.

Chez deux descendants de mères infectées (pneumonie, phlegmon), n'étant pas eux-mêmes contaminés, on a obtenu, pour l'urée, 2,113 et 2,120, soit 0,70 et 0,16 par journée et par 1.000 grammes.

Il n'est pas sans intérêt de rappeler que les *toxines* augmentent l'urée, l'acide phosphorique, comme je l'ai établi avec Chevalier; avec Desgrez, chez des animaux issus de générateurs, ayant reçu des toxines, j'ai pu retrouver cette azoturie.

Chez les nouveau-nés issus de mères infectées, j'ai parfois rencontré, avec Delépine, l'accroissement de l'acide phosphorique, même de l'extrait sec.

La comparaison de tous ces faits entre eux permet de conclure que l'infection, quelle que soit d'ailleurs son origine, trouble la nutrition, s'oppose à la croissance, à l'augmentation de poids, en favorisant la désassimilation ou plutôt en rendant l'assimilation moins parfaite.

Ces acquisitions permettent de commencer à remplacer par quelques notions positives les données relatives aux influences héréditaires, aux modifications du terrain développées sous l'influence des virus. La réalité de ces influences néfastes, de ces modifications, se trouve imposée par la puissance de l'observation ; malheureusement on connaît moins le mécanisme de leur action ; on sait moins à quelles perturbations anatomiques ou physiologiques elles correspondent. Si, à ces premières acquisitions, d'autres viennent s'ajouter, nous arriverons à nous rendre compte de ces variations ; les connaissant mieux, nous pourrons peut-être plus efficacement les combattre. En tout cas, nous voyons que ces dégénérescences n'ont rien de spécifique ; la plupart des toxiques les engendrent.

— Elimination de la chaux chez les rachitiques, par M. Œschner de Coninck. Dans une note antérieure, l'auteur a fait connaître l'élimination de la magnésie chez les enfants rachitiques. Depuis lors, il a étudié, sur les mêmes enfants malades l'élimination de la chaux. Dans cinq séries d'analyses, il a trouvé une proportion régulièrement décroissante d'oxyde de chaux, parallèle à celle constatée pour la magnésie. L'élimination de la chaux étant relativement forte, l'auteur a été amené à conclure que, chez les enfants rachitiques, il y avait remplacement partiel de la chaux par la magnésie dans le système osseux. Ces recherches tendent à rapprocher, au moins dans l'une de ses phases, le *rachitisme* de l'ostéomalacie pour laquelle M. Chabrié admet la même substitution.

— De l'utilité des injections *d'oxyspartéine* avant l'anesthésie chloroformique, par MM. Langlois et Maurange. Les auteurs ont repris avec l'oxyspartéine les expériences qu'ils avaient faites antérieurement avec la spartéine, et ils ont été amenés à employer exclusivement l'*oxyspartéine* en clinique.

L'excitabilité du nerf pneumogastrique est diminuée à la suite de l'injection d'*oxyspartéine*, mais cette diminution ne peut être comparée à celle obtenue avec l'atropine. Ainsi en excitant le tronc du nerf par un courant induit, on observe encore les phénomènes de ralentissement et même d'arrêt de cœur; mais il faut augmenter notablement l'intensité de l'excitation pour obtenir les mêmes effets qu'avant l'injection de spartéine.

Sur le lapin, le tracé manométrique montre que les perturbations observées dans le rythme cardiaque, quand on approche vivement des narines une éponge imbibée de chloroforme, sont très atténuées. La pression vasculaire se maintient pendant de longues anesthésies à une tension suffisante. Chez une chienne ayant 14 centimètres de pression au début, on fait tomber par une narcose profonde (disparition totale de tous les réflexes), la pression à 5 centimètres puis on réveille l'animal et on l'endort de nouveau après injection de 0 gr. 06 d'*oxyspartéine*. La pression se maintient à 11 centimètres, elle tombe un moment à 9 cent. 5, mais remonte rapidement aussitôt que l'on supprime les inhalations.

Les auteurs ont étudié aussi l'influence de l'oxygène sur la résistance du cœur à l'asphyxie. L'accélération du cœur s'est manifestée vers la douzième minute.

L'*oxyspartéine* étant un peu plus active que la spartéine la dose pour une injection doit être moindre; il suffira de 0 gr. 03 à 0 gr. 04 d'*oxyspartéine* et de 0 gr. 01 de morphine injectés une heure avant l'opération pour donner une narcose rapide facile à maintenir avec un peu de chloroforme, et un cœur régulier.

VARIÉTÉS

— Une conférence internationale concernant les services sanitaires des chemins de fer et de la navigation se tiendra à Amsterdam les 20 et 21 septembre prochain.

Les travaux de la conférence porteront sur les trois points suivants :

1° *Les garanties de la validité du personnel;*
2° *L'organisation du service médical ;*
3° *Les intérêts hygiéniques des employés et des voyageurs.*

— Par décret en date du 17 juillet 1895, le secrétaire perpétuel de l'Académie de médecine est autorisé à accepter, au nom de ladite Académie, aux clauses et conditions imposées, le legs que lui a fait M. Ch.-L. Herpin d'une rente de 3.000 francs, destinée à récompenser annuellement l'auteur du meilleur ouvrage sur l'épilepsie et les maladies nerveuses. Le prix en question portera le nom de *Prix Théodore Herpin* (*de Genève*).

— Dans sa dernière session, le Conseil supérieur de statistique a discuté la question de l'établissement et de l'organisation d'une statistique des enfants du premier âge. Le rapporteur, M. le docteur J. Bertillon, a développé des conclusions tendant à faire établir des tableaux de la mortalité infantile pendant la première année de la vie, et cela d'une manière aussi exacte que possible. Dans ce but, les statistiques des enfants assistés, secourus ou protégés, seraient dressées d'une manière uniforme dans tous les départements ; elles porteraient l'âge des enfants lors de leur admission dans le service, de leur retrait ou de leur décès ; en outre, elles indiqueraient la filiation, le sexe, la provenance de l'enfant, son mode d'alimentation et, en cas de décès, la maladie dont il est mort ; enfin, elles procéderaient par fiches individuelles, qui seraient dépouillées à Paris.

Le Conseil a émis un vœu reproduisant pour la plus grande partie les conclusions du rapporteur.

Association française de Chirurgie.

9e Congrès, 1895.

Le 9e Congrès de l'Association française de Chirurgie s'ouvrira à Paris, à la Faculté de Médecine, le lundi 21 octobre 1895, sous la présidence de M. le Dr Eugène Bœckel.

La séance solennelle d'inauguration du Congrès aura lieu à 2 heures.

Deux questions ont été mises à l'ordre du jour du Congrès :

I. Chirurgie du poumon (*la plèvre exceptée*), M. Reclus, rapporteur.

II. De l'intervention opératoire précoce ou tardive dans les solutions de continuité des os (crâne et rachis exceptés). M. HEYDENREICH, rapporteur.

MM. les Membres du Congrès sont priés d'envoyer, le 15 août au plus tard, le titre et les conclusions de leurs communications, à M. Lucien Picqué, secrétaire général, rue de l'Isly, 8. Pour tous renseignements concernant le Congrès, s'adresser au secrétaire général.

Le Secrétaire Général,
L. PICQUÉ.

BIBLIOGRAPHIE

TRAITÉ DE MÉDECINE ET DE THÉRAPEUTIQUE, par MM. BROUARDEL, A. GILBERT et J. GIRODE. Paris. J.-B. Baillière, 1895. — Premier volume d'un très important traité didactique, qui comprendra dix tomes, le présent livre est entièrement consacré aux maladies microbiennes.

On comprend les difficultés que rencontre aujourd'hui la publication de pareils ouvrages, dont la diversité des sujets et leur importance sans cesse grandissante nécessite le recours à des collaborateurs nombreux et spéciaux. Les savants directeurs de la présente encyclopédie médicale ont pensé le moment venu de renouveler les formules classiques, les cadres dans lesquels nous étions habitués d'envisager les maladies. Ils ont voulu, au début de l'ouvrage, donner des aperçus d'ensemble sur le rôle des microbes pathogènes considérés chacun isolément. Aussi trouve-t-on dans ce traité des titres généraux, tels que streptococcie, staphylococcie, pneumococcie, coli-bacillose, venant en leur rang et à la suite des autres maladies infectieuses.

Celles-ci sont étudiées successivement après un aperçu général des maladies microbiennes par M. Girode. M. Auché a écrit la variole, M. Surmont, la vaccine; M. Galliard, la varicelle; M. Wurtz, la scarlatine ; M. le professeur Grancher, la rougeole ; M. Netter, la rubéole, la grippe et la dengue ; le regretté M. Legroux et M. Hudelo les oreillons et la coqueluche. La diphtérie est due à M. le professeur Grancher et à M. Boulloche, la fièvre typhoïde à M. le professeur

Brouardel et M. Thoinot. Nous avons insisté récemment sur cette dernière monographie. M. Widal a composé l'érysipèle et la streptococcie ; M. Courmont la staphylococcie ; M. Gilbert la coli-bacillose. M. le professeur Laudouzy s'est chargé de la pneumococcie. Prenons ce dernier article comme exemple de la nouvelle conception nosographique.

M. Landouzy exprime nettement que, sous le règne des idées étiologiques et pathogéniques actuelles, il n'est plus possible d'envisager l'histoire des microbes pathogènes, seulement à propos de leurs localisations prédominantes. Nous ne concevons plus la pneumonie comme une maladie locale, mais comme une maladie *localisée*. Aussi les complications des états infectieux ne surprennent plus et on saisit mieux le lien qui existe entre une pneumonie et une méningite, si l'on pense à l'agent pathogène commun qui les détermine l'une et l'autre.

La pneumococcie, c'est l'ensemble « des troubles organiques ou fonctionnels, localisés ou diffus, développés dans l'économie humaine par la pullulation d'un microbe spécifique, le diplocoque de Talamon-Fraenkel ». Cette définition peut se généraliser à toutes les maladies infectieuses, dont la cause est spécifique. Or ce microbe spécifique, quel est-il?

Le professeur Landouzy expose d'abord les détails de sa morphologie, sa capsule, les procédés de coloration, de culture, les effets de son inoculation aux animaux.

Le pneumocoque s'éloigne parfois du type commun et fournit ses genres différents dont Foa a fait deux variétés : l'une, le pneumocoque, œdématogène, toxique, tuant rapidement et surtout par des toxines ; l'autre, le méningocoque, fibrinogène, septique, diffusant facilement dans l'économie, tuant plus lentement.

La description du microbe étant faite, M. Landouzy retrace l'historique de sa découverte : Pasteur, Roux et Chamberland trouvant le microorganisme dans la salive ; Friedländer le démontrant dans l'exsudat pneumonique, mais le confondant avec un organisme qui, depuis lors, garde une place importante en bactériologie sous le nom de bacille de Friedlander ; Talamon cultivant le pneumocoque lancéolé et l'érigeant comme véritable spécifique ; Fraenkel édifiant l'histoire naturelle du pneumocoque ; Weischdelbaum, Netter, etc., étudiant dans ses multiples détails l'infection pneumoccique.

La pathogénie offre maints points intéressants. L'infection pneumococcique se fait par contagion, mais encore faut-il, du moins à

ce qu'il semble, qu'une aptitude momentanée ou durable de l'individu fasse pulluler dans son organisme le pneumocoque, à qui nos cavités naturelles servent d'habitat, même à l'état de santé. Dans la salive de 100 sujets sains, Netter a trouvé 20 fois du pneumocoque.

L'infection est favorisée par des causes multiples : le traumatisme, le surmenage, la débilité causée par les maladies chroniques ou les intoxications (alcoolisme, diabète). L'action si universellement admise du froid est expliquée par la perturbation qu'il amène dans les activités phagocytaires défensives. Le pneumocoque se cantonne volontiers dans un lobe du poumon, mais déversant ses principes toxiques dans le sang, il donne naissance aux phénomènes généraux graves qui, cliniquement, accompagnent la pneumonie. Parfois il se généralise et ne détermine plus seulement une pneumonie, mais une pneumococcie, une diplococcie pour mieux dire.

M. Landouzy, traitant ensuite de l'atténuation du pneumocoque, expose les recherches sur la leucocytose dans la diplococcie. Si la terminaison de l'affection est favorable, ce résultat semble dû à l'action des leucocytes, à l'augmentation du nombre des globules blancs dans le sang. Cette hyperleucocytose coïncide avec un degré de virulence moindre du pneumocoque (Tchistowitch). M. Landouzy insiste en outre sur l'importance du terrain dans l'évaluation du degré de virulence, sur le rôle considérable de la résistance individuelle, de la valeur vitale du sujet.

Le traitement spécifique de la pneumococcie n'existe pas actuellement : c'est vers la sérothérapie que vont les espoirs du savant thérapeute, mais à son défaut, on trouve dans les mesures hygiéniques des moyens propres à éviter la pneumococcie et des maladies infectieuses en général.

A. LÉTIENNE.

TRAITÉ CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE DE L'HYSTÉRIE, par le Dr GILLES DE LA TOURETTE. Paris, E. Plon, Nourrit et Cie, éditeurs. — M. Gilles de la Tourette vient de faire paraître les deux derniers volumes, impatiemment attendus, de son traité de l'hystérie. Lors de la publication du premier volume, consacré à l'étude de l'*hystérie normale ou interparoxystique*, nous avons, ici même, dit tout le bien que nous pensions de cette œuvre où s'affirmaient à la fois la haute compétence d'un médecin de grande valeur et le talent, déjà connu, d'un écrivain distingué. Cette double empreinte se retrouve dans la seconde partie de l'ouvrage et l'exposé de l'*hystérie paroxystique*

fait défiler sous nos yeux tous les phénomènes épisodiques de la névrose dans une série d'études remarquables : une profonde érudition s'y allie, grâce aux qualités de l'exposition, à un attrait des plus attachants en même temps qu'à une très grande facilité de lecture.

L'auteur décrit d'abord le paroxysme aigu ou la grande attaque convulsive avec ses aura et ses quatre périodes (épileptoïde, de clownisme, des attitudes passionnelles, de délire), puis la nutrition dans les paroxysmes, particulièrement dans l'attaque convulsive. Il étudie ensuite, après quelques variétés de l'attaque (prédominance des phénomènes de l'aura, attaque démoniaque), la chorée rythmée, l'attaque et l'état de mal de sommeil hystérique, l'attaque cataleptique, l'attaque de délire et les états délirants, les formes somnambuliques, les états seconds l'automatisme hystérique ambulatoire. Enfin l'exposé des troubles trophiques de l'hystérie (troubles vaso-moteurs cutanés, ecchymoses spontanées, hémorrhagies cutanées) et quelques points intéressants relatifs aux phénomènes mammaires, à l'atrophie musculaire, à la fièvre dans l'hystérie, terminent le deuxième tome de l'ouvrage.

Le troisième et dernier volume comprend l'étude détaillée des paralysies et des contractures, hémiplégie, monoplégie, paraplégie, pseudo-tabes, astasie-abasie, et celle des manifestations viscérales de la névrose. On y passe successivement en revue les troubles de l'appareil phonateur et respiratoire (mutisme, bégayement, spasmes rythmiques respiratoires, asthme et dyspnée, hémoptysie), du système gastro-intestinal (hystérie gastrique, gastralgie, anorexie, tympanite, grossesse nerveuse), et des voies génito-urinaires (polyurie, anurie).

La question du traitement a été traitée avec tout le soin qu'elle comportait. Le *Traitement prophylactique*, surtout en ce qui concerne l'éducation des enfants issus d'hystériques et l'influence du mariage ou de la vie sexuelle, renferme des pages pleines de renseignements utiles et pratiques. L'isolement, l'hydrothérapie, l'électricité, puis un large et judicieux exposé critique de la question des interventions chirurgicales dans la zone génitale chez les hystériques, sont les principaux sujets abordés à propos du *traitement curatif*. Enfin le dernier chapitre vise le traitement des manifestations hystériques en particulier, paroxysmes convulsifs, anesthésie localisée ou généralisée, paralysies et contractures, troubles gastro-intestinaux, etc.

Cet aperçu si court ne peut donner qu'une idée insuffisante du travail considérable que représente l'œuvre de M. Gilles de la Tourette. C'était là un livre désiré du monde médical et scientifique qui s'intéresse à la neuropathologie, si complètement rénovée dans ces dernières années, et son attente n'a pas été déçue. Pour le philosophe même que préoccupe la perturbation de l'entendement humain influencé par la névrose et que tourmente le problème de la responsabilité, il faut signaler en particulier les chapitres consacrés à l'étiologie, aux agents provocateurs, aux stigmates, qui jouaient autrefois un si grand rôle dans les épidémies de possession démoniaque, ceux aussi qui sont relatifs à l'état mental des hystériques, à leurs hallucinations, à leurs mœurs, à l'ensemble de l'être moral et intellectuel de l'hystérique, homme ou femme.

Il est à peine besoin d'ajouter que si les matériaux renfermés dans ces volumes sont très habilement « mis au point », la personnalité de l'auteur s'y rencontre en mainte occasion, dans les chapitres, par exemple, sur la nutrition et la mort dans l'hystérie, sur les somnambulismes et les troubles trophiques, autant de sujets que les recherches de l'auteur ont singulièrement contribué à élucider.

C'est ce qu'indiquait le professeur Charcot, lorsque, dans la préface du tome I, il disait de M. Gilles de la Tourette : « Chez lui le vulgarisateur n'exclut pas l'observateur original, non plus que la critique qui a su puiser ses éléments d'appréciation aux meilleures sources. »

« C'est, si je ne me trompe, un *travail complet* qu'il nous présente, résumant parfaitement, en tout cas, l'état actuel de la science, avec une conscience scrupuleuse à laquelle il nous avait habitué dans ses autres travaux.

« Je souhaite sincèrement que mon témoignage puisse porter bonheur et profit à un ouvrage qui représente un effort considérable, longtemps prolongé au millieu de difficultés de toutes sortes. »

Le souhait du Maître se trouve aujourd'hui réalisé : l'élève, devenu maître à son tour, a rencontré partout les éloges, et le succès du livre est un fait accompli.

T. Legry.

Traité de chimie médicale et pharmaceutique (chimie minérale), par le Dr R. Huguet, professeur de chimie et de toxicologie à l'Ecole de médecine et de pharmacie de Clermont-Ferrand, pharmacien en chef des hospices, inspecteur des pharmacies, ex-interne lauréat des hôpitaux de Paris. 1 vol. grand in-8° de 1.000 pages, avec 427 figures

dans le texte. Paris, Baudry et Cie, éditeurs. Prix, relié, 30 francs. — L'ouvrage que nous présentons aujourd'hui au public médical offre de sérieuses améliorations sur les travaux parus jusqu'ici. Ecrit par un praticien que ses fonctions universitaires obligent à ne pas négliger la partie théorique, ce livre est rédigé sur un plan spécial qui nous paraît précieux pour tous les travailleurs, aujourd'hui surmenés, qui ont besoin de voir rapidement le résumé des travaux parus. Ce plan est le suivant :

Les classifications théoriques ont déterminé l'ordre dans lequel les corps sont étudiés ; pour chaque corps un cadre uniforme a été adopté et dans ce cadre trouve place l'exposé rapide des faits ; toute considération qui semble mériter un développement plus important est traitée en renvoi. De cette manière, l'ensemble de l'ouvrage est facile à saisir ; il est facile de se faire une juste idée théorique du corps que l'on veut étudier, et c'est là une idée fondamentale sans laquelle les notions de détail n'ont pas de corps et ne constituent qu'un amas indigeste de faits que la mémoire la plus heureuse ne saurait retenir. Les détails, rejetés dans les notes, sont traités avec tous les développements nécessaires et, chacun d'eux constituant un article séparé, le lecteur n'a pas besoin, pour trouver le renseignement qu'il désire, de parcourir inutilement de nombreuses pages.

Ainsi donc, dans cet intéressant traité, nous trouvons réunis deux avantages qui, de prime abord, semblent devoir s'exclure : grande netteté de l'exposé théorique, due à la lucide brièveté de cet exposé et d'autre part abondance de détails puisés aux travaux les plus récents et aux sources les plus autorisées.

Ces précieuses qualités feront, nous n'en doutons pas, rechercher et apprécier cet ouvrage tant par les praticiens que par les étudiants.

Nous terminerons ce bref exposé en exprimant le désir que l'auteur fasse bientôt paraître la chimie organique ; là, plus encore qu'en chimie minérale, la méthode d'exposition si simple et si nette que nous venons d'exposer nous semble appelée à rendre de grands services.

La Méthode de Thure-Brandt et son application au traitement des maladies des femmes, par Mme Peltier (née Goussakoff). Thèse de doctorat, Paris, 1895. — Dans cette thèse très documentée, l'auteur a fait avec un soin minutieux l'historique du « massage gynécologique » et rassemblé tous les renseignements pratiques pour le

mettre en œuvre. Les nombreuses observations qu'on y trouvera prouvent toutes en faveur de la méthode ; et c'est ce qu'il est permis de regretter. L'auteur aurait dû se défendre d'un optimisme exagéré et n'accepter comme probantes que des observations recueillies avec précision et sévèrement contrôlées, de préférence par lui-même ; nous aurions souhaité que Mme Peltier nous citât plus souvent les résultats de son expérience personnelle. Elle aurait peut-être diminué ainsi l'importance du massage gynécologique dans le traitement des prolapsus utérins, où la cure complète par ce procédé nous paraît problématique, même après la lecture de cette thèse ; elle aurait insisté davantage enfin sur les contre-indications du massage dans les affections des annexes où ses dangers ne sont plus à compter. Nous aurions aimé voir rappeler à ce propos les discussions récentes à la Société de chirurgie.

Ces réserves faites, nous devons reconnaître avec nos maîtres les bienfaits de la méthode de Thure-Brandt dans les engorgements chroniques de l'utérus, dans les périmétrites et pelvipéritonites anciennes, dans les adhérences pelviennes qui en résultent et nous ne pouvons que féliciter Mme Peltier de nous avoir initié avec tant de soin aux détails peut-être un peu minutieux du massage utérin d'après la méthode de Thure-Brandt.

A. Mouchet.

Thérapeutique des maladies de la peau, par Thibierge, 2 vol. Paris, bibliothèque de thérapeutique de Dujardin-Beaumetz et Terrillon. Doin, éditeur, 1894.—L'auteur débute par des considérations générales sur la thérapeutique cutanée et à ce propos il discute la question de savoir s'il faut traiter les affections de la peau. En effet dans certaines dermatoses il peut se faire, dans des cas très rares, des répercussions viscérales graves. Les faits sont indéniables, et ils concernent le plus souvent des eczémas étendus, où on a pu observer des alternances évidentes entre des lésions viscérales et l'affection cutanée ; le médecin, dans ces cas, doit, surtout s'il s'agit d'un enfant ou d'un vieillard, agir avec prudence et modération, dans les cas au moins où la dermatose est étendue. Dans tous les cas l'état général sera l'objet des préoccupations du médecin. Il est bien d'autres cas où l'abstention n'est pas permise, par exemple dans les manifestations cutanées de la tuberculose.

L'auteur aborde ensuite le traitement des dermatoses en particulier, après avoir donné de chacune une courte description. On conçoit que nous ne puissions le suivre par l'analyse dans cette partie

de son œuvre. Le livre se termine par la pharmacologie des agents les plus usités dans la thérapeutique cutanée, dont la liste est donnée par ordre alphabétique.

C. LUZET.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ETUDES SUR LES AFFECTIONS CONGÉNITALES DU CŒUR, par le D[r] THÉREMIN, ancien médecin en chef de la maison des Enfants-Trouvés de Saint-Pétersbourg avec atlas de 27 planches, Paris, Asselin et Houzeau, 1895.

Un tel ouvrage ne s'analyse pas. C'est une mine riche et précieuse pour ceux qui s'occupent des maladies du cœur et aussi des maladies congénitales. C'est le fruit d'une longue carrière d'un savant poursuivant, dans un milieu très favorable, la solution d'une délicate question d'anatomie pathologique.

ETUDE SUR LES VIRUS, par JEAN HAMEAU (1836-1847). Préface par le professeur Grancher. Paris, Masson, 1895.

Etude saisissante d'un homme de très haute intelligence qui du fond d'un village perdu, entrevoit, avant Pasteur, une partie des vérités que l'illustre savant va bientôt révéler. Une très remarquable préface du professeur Grancher met bien en lumière la figure de Jean Hameau et son œuvre.

MADAME DE SÉVIGNÉ MALADE. ETUDE HISTORIQUE ET MÉDICALE, par le D[r] JULES ROGER, avec gravure. Paris, Steinheil, 1895.

Le D[r] Roger a publié dans ce volume les lettres de Madame de Sévigné, où le célèbre écrivain parle de sa santé et de ses médecins. C'est un petit chapitre d'histoire de la médecine et des rapports entre médecins et clients, même des plus intelligents, qui n'est pas sans intérêt.

PHYSIOLOGIE ARTISTIQUE DE L'HOMME EN MOUVEMENT, par le D[r] P. RICHER, avec 123 figures dans le texte, dessinées par l'auteur et 6 planches en phototypie hors texte. (Paris, Doin, éditeur, 1895.)

Ce livre est digne des précédents déjà publiés par M. Richer sur la physiologie de l'art et il intéresse aussi le médecin par des considérations très suggestives sur les formes extérieures.

MANUEL DE PERCUSSION ET D'AUSCULTATION, par le D[r] PAUL SIMON, professeur à la Faculté de Médecine de Nancy. (1 vol. in-12, cart. à l'anglaise, avec gravures, 3 fr.)

Ce volume est le résumé des leçons professées par l'auteur. On y trouvera une classification rationnelle des phénomènes physiques qui se rapportent à la percussion et à l'auscultation, en même temps qu'un essai d'interprétation de certains faits mal connus, basé sur les lois de l'acoustique, sur l'anatomie pathologique et sur l'expérimentation. Ce manuel sera particulièrement utile aux praticiens aussi bien qu'aux étudiants en médecine.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame. — *Téléphone.*

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

OCTOBRE 1895

MEMOIRES ORIGINAUX

D'UNE FORME DE PYOSEPTICÉMIE MÉDICALE STAPHYLOCOCCIQUE PRIMITIVE GÉNÉRALE.

Staphylococcie générale sans manifestation viscérale ni localisation dominante (1),

Par le Dr GEORGES ÉTIENNE
Professeur agrégé à la Faculté de Nancy.

A côté des septicémies puerpérales et chirurgicales depuis si longtemps connues, il existe un groupe dont l'étude est plus récente, celui des septicémies médicales, qui ne diffèrent, au reste, des premières que par les conditions étiologiques au milieu desquelles elles naissent.

Très souvent ces septicémies, bien qu'infection générale, tendent à concentrer, pour ainsi dire, leur action sur un appareil dont les lésions attirent d'emblée et fixent l'attention : telles sont les pyosepticémies à type osseux (*ostéomyélites*), articulaire (*les pseudo-rhumatismes infectieux*), cardiovasculaires (*endocardites et aortiques aiguës*), cutané (*érythèmes polymorphes*, *purpura infectieux*), etc., etc.

(1) Communication au Congrès de médecine interne de Bordeaux. (Séance du 12 août 1895)

Parfois, la symptomatologie est plus diffuse ; tel, par exemple, un cas de septicémie streptococcique que j'ai rapporté ailleurs (1), caractérisé par le pseudo-rhumatisme, avec broncho-pneumonie, néphrite, endocardite, laryngite, uréthrite et érythème polymorphe.

Dans quelques cas, enfin, l'infection généralisée, primitive, peut aussi, pendant son évolution, ne paraître s'attaquer en particulier à aucun appareil ; elle se révèle seulement par *des accidents généraux très graves, une adynamie profonde, une courbe thermique d'aspect spécial.*

Ce dernier type clinique, comme dans les infections puerpérales et chirurgicales, me paraît rare dans les prosepticémies médicales primitives ; je ne l'avais pas rencontré avant les deux observations que j'ai eu l'occasion de recueillir récemment.

OBSERVATION I.

F... (Louise), âgée de 23 ans, couturière, n'a jamais fait de maladie antérieure grave ; n'a jamais habité un pays marécageux et n'a jamais présenté d'accidents attribuables à l'impaludisme.

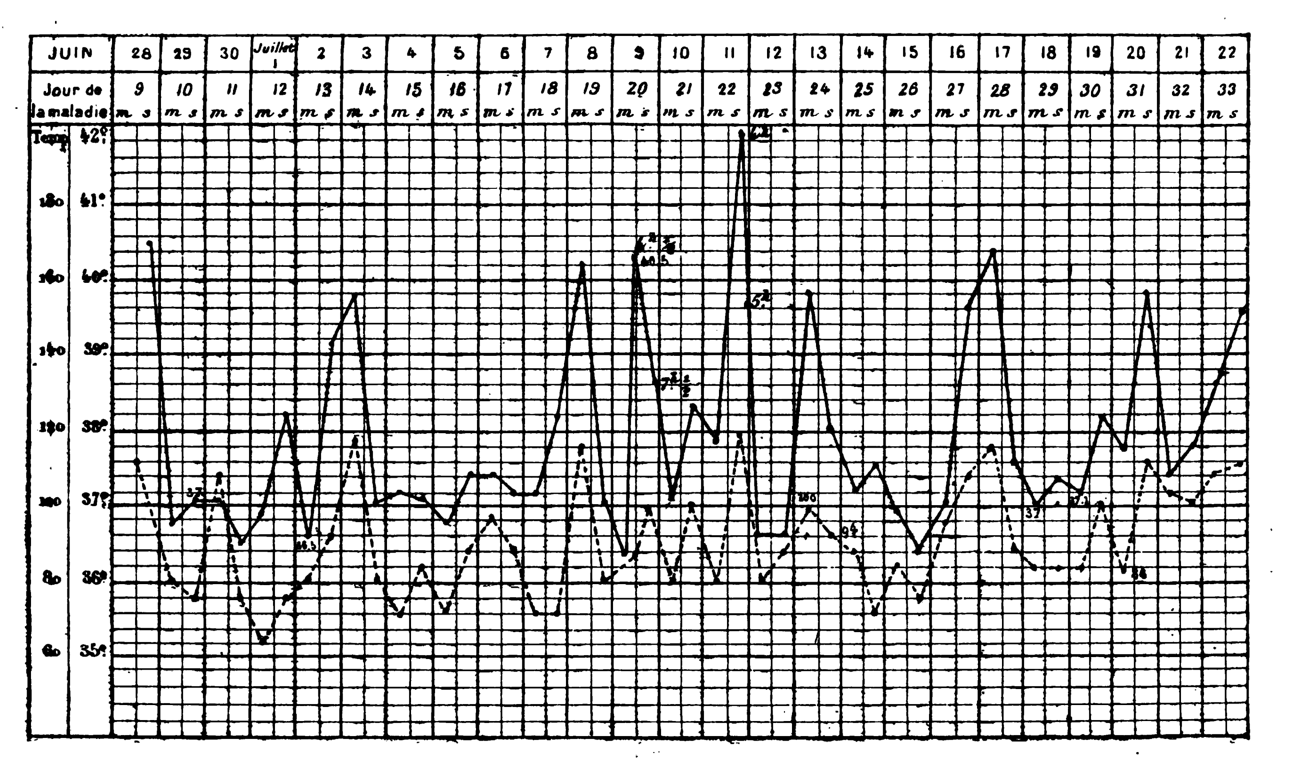
DÉBUTS DE LA MALADIE. — Vers le milieu de juin 1894, très brusquement, la malade éprouva de la fatigue dans les jambes, puis des douleurs persistantes vers la région péri-ombilicale ; anorexie plusieurs fois par jour ; vomissements bilieux, céphalée intense, mais très passagère ; bourdonnements d'oreilles ; pas de vertiges ; frissons violents et répétés.

La malade est alitée depuis le début de l'affection.

ETAT ACTUEL. — Appelé au cinquième jour de la maladie, je me trouve en présence d'une jeune fille, primitivement fortement constituée, mais débilitée ; tempérament lymphatique, face pâle, muqueuses décolorées ; les yeux sont enfouis dans les orbites, la face angoissée. Le thermomètre marque 40°, la chaleur est mordicante, le pouls est à 112, petit, régulier, égal.

Appareil digestif. — L'inappétence est absolue, la langue unifor-

(1) G. ETIENNE. Les pyosepticémies médicales. Baillière, 1893, p. 155.


JUIN
28 29 30 Juillet 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22
Jour de la maladie
9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 32 33
m s
Temp.
42°
41°
40°
39°
38°
37°
36°
35°
180
160
140
120
100
80
60

mément blanche ; le ventre est souple, non douloureux ; clapotement stomacal au niveau de l'ombilic.

Ni diarrhée, ni constipation ; selles moulées. Pas de taches rosées. Le foie ne déborde pas le rebord des fausses côtes, la zone de matité splénique n'est pas augmentée.

Appareil respiratoire. — La malade tousse depuis deux jours.

Le thorax est bien développé ; à la percussion le son est normal, à l'auscultation il est impossible de trouver en aucun point une modification des bruits respiratoires.

Appareil circulatoire. — Normal.

Système nerveux. — La malade a toujours été très nerveuse ; fréquemment sensation de boule.

Appareil génito-urinaire. — Les urines sont peu abondantes, foncées, sédimenteuses ; traces d'albumine. Rien du côté des annexes.

23 juin. Aucune modification dans l'état de la malade.

La température se maintient à 40° ; frissons violents ; vomissements bilieux.

Le 26. Même état.

Le 28. La malade entre dans le service de M. le professeur Bernheim qui veut bien me communiquer la suite de l'observation.

Etat actuel, tel que je l'ai vu au début, sauf la détérioration plus accentuée de l'état général, la prostration plus profonde.

A part cet état général mauvais, la fièvre du type à grandes oscillations (1) (v. le tracé ci-dessus) tantôt matinales, tantôt vespérales, accompagnée d'une accélération parallèle du pouls, à part les vomissements bilieux, l'examen approfondi de la malade ne révèle de lésions appréciables dans aucun organe.

Le 29. A 7 heures du soir, la malade a un frisson violent, puis s'endort ; à 11 heures, elle est réveillée par un nouveau frisson qui dure cinq minutes ; puis sensation de feu au niveau de l'estomac et vomissements. Etat nauséeux pendant tout le reste de la nuit.

Le 30. Souffle doux à la base à gauche du sternum.

1er juillet. A une heure de l'après-dîner, frisson suivi d'un stade de chaleur. T. 41°,4 ; à 4 h. 1/2, T. 40° ; à 7 h. 1/2, T. 38°,6.

La nuit est calme ; vomissements peu abondants à 2 heures après-dîner.

---

(1) G. Etienne. *Loc cit.*, p. 153.

Le 2. A 4 heures du soir, petit frisson.

Le 5. Pas de frisson depuis le 2, lorsque à 8 heures du soir un léger frisson se produit durant cinq minutes.

Le 7. Léger frisson vers 7 h. 1/2.

Il n'y a plus eu de vomissements depuis le 2.

Le 8. A 8 h. 1/2 du matin ; frisson suivi de vomissements bilieux. T. 40°,2 ; à 4 heures soir, T. 36°,2.

Le 9. Frisson à 4 h. 1/2 soir. T. 40°,4. P. 100. A 7 h. 1/2, T. 38,°6.

Le 11. Frisson durant de 3 heures à 6 h. 1/2. T. 42°. P. 120. Vomissements.

L'état général s'est très aggravé.

Le 12. Toujours pas de modification apparente du côté des divers appareils de l'organisme, sauf un très léger souffle aortique. »

Les accidents se continuent ainsi, avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation jusqu'à la fin de juillet ; les nuits sont en général relativement bonnes, l'appétit est un peu revenu. (Le graphique montre le tracé thermique pendant ce laps de temps ; le tableau suivant indique les températures pendant le reste de la durée de la maladie.)

Le 31. Frisson très violent avec vomissements, *id.* le 3 août.

5 août. On constate l'existence d'une légère augmentation de la matité hépatique et de la matité splénique ; au niveau du lobe gauche du foie existe une legère sensibilité à la pression.

Le 15. Les frissons continuent, plus fréquents, mais moins intenses.

4 septembre. La malade n'a plus de frissons, la température atteint rarement 40° ; les vomissements persistent, mais sont plus rares. Le pouls oscille autour de 100.

Le 10. Lavage de l'estomac. Le liquide sort citrin, très limpide.

La malade tousse ; cependant rien à l'auscultation.

Après le lavage d'estomac, la malade s'est trouvée améliorée ; elle n'a plus vomi ; deux lavements alimentaires.

Le 15. La malade ne vomit plus, elle n'a plus de fièvre et commence à manger.

A partir de ce moment, l'état général s'améliore progressivement, malgré quelques légères poussées de température vers 38°, et la malade guérie quitte la clinique à la fin du mois d'octobre.

Recherches bactériologiques. — A plusieurs reprises, soit pendant les poussées hyperthermiques, soit dans leur intervalle, je pratique

	Températures		Pouls	
	Matin	Soir	Matin	Soir
	—	—	—	—
Juillet				
23	37	37.6	92	92
24	36.8	37.7	76	92
25	37.7	39	94	96
26	37	39.2	88	100
27	38.7	40	108	112
28	37.4	39.4	116	114
29	37	38 4	108	106
30	39.7	38.2	104	104
31	41	35.8	140	82
Août				
1	38.9	37.9	102	100
2	40.8	36	92	92
3	36	38	88	96
4	38.4	39	88	98
5	40	41	98	132
6	36.2	39	92	96
7	39 6	38.5	92	96
8	35.5	38.9	84	96
9	35.2	35.5	80	88
10	35.4	39.6	88	100
11	37.5	36.4	96	96
12	39	40.2	100	118
13	38	39.7	92	108
14	35.5	37.9	86	86
15	37	36.4	86	88
16	36.2	38.5	92	98
17	36	37.4	70	68
18	36 3	40	84	100
19	37.5	40.2	80	86
20	36.6	37.8	90	92
21	36	37.2	92	90
22	36	39.5	92	100
23	37.2	39	98	104
24	36 4	36.5	104	92
25	37	38 8	88	108
26	38.4	39	92	96
27	35.7	37.5	98	100
28	36.9	38	92	98
29	38	38	96	102
30	37.1	37	94	106
31	36.8	39.2	104	112
Septembre				
1	36.4	38.2	96	92
2	36.4	37	98	96
3	37	37.6	100	112
4	37.5	38	100	88
5	36.5	37	100	100
6	36.4	37	98	100
7	36.9	37.6	96	104
Septembre (suite)				
8	36.9	36 6	104	104
9	36.8	36.6	108	108
10	36.5	38	108	108
11	36.4	36.5	106	104
12	37	37.5	100	118
13	37.4	37.2	104	108
14	36.4	36 6	106	92
15	37.8	37.8	100	110
16	38	37.6	94	110
17	37 6	37.8	110	98
18	35	37.4	104	104
19	37.2	36.4	98	100
20	36.8	36.3	100	88
21	36.5	36 2	106	120
22	36.4	36	112	120
23	36.2	36.4	108	112
24	35.6	36	100	104
25	35.5	36.7	100	112
26	36.2	37	106	116
27	36	36 4	108	108
28	35.6	35.5	98	118
29	35.8	36.2	112	120
30	36	35.7	100	100
Octobre				
1	35.6	37.5	100	108
2	36	36.5	112	112
3	35.8	35.9	104	104
4	35.6	36.5	88	120
5	35.9	36.5	84	108
6	36	37	112	124
7	36.2	37	112	120
8	36.5	38	100	116
9	36.3	37.2	108	110
10	37	37.4	110	120
11	36.6	37	100	104
12	36 5	37.6	100	108
13	36.6	39	104	106
14	37.6	40	108	124
15	36.5	39	118	140
16	36.4	37.4	98	112
17	37	38	96	110
18	36.5	38	94	108
19	37.2	38	100	100
20	37.1	38	100	108
21	36.5	38.4	100	120
22	38.8	37.5	108	112
23	36.5	37 5	86	100
24	36.4	38.6	92	102
25	37.2	36.9	106	101
26	36 5	37.4	80	110
27	37	37.2	92	92

l'examen bactériologique du sang ; j'ai obtenu des colonies nombreuses de *staphylocoques dorés et blancs*, en cultures pures.

Dans cette observation, il s'agit bien d'une infection généralisée d'emblée, aucun appareil ne paraissant plus particulièrement intéressé ; et à part les phénomènes généraux, les troubles gastriques qui leur étaient liés, la fièvre à grandes oscillations, l'examen clinique ne révèle rien ; par élimination on porta le diagnostic de septicémie, vérifié par l'examen bactériologique du sang de la malade. La guérison survint, malgré la gravité extrême du cas ; pendant longtemps, en effet, la déchéance organique était arrivée aux limites compatibles avec la vie.

Observation II.

Le nommé T. G..., manœuvre, âgé de 42 ans, célibataire, entre le 13 mars 1894 à la clinique de M. le professeur Spillmann. Dans ses antécédents personnels, une simple bronchite en février 1891 et quelques antécédents éthyliques avoués.

Débuts de la maladie. — Quinze jours avant son entrée, il ressentit une lassitude générale, surtout accentuée du côté des membres supérieurs. — Il continua cependant son travail jusqu'au 8 mars. A ce moment, il éprouva des frissons, l'état de faiblesse s'accentua ; la fièvre devint plus intense à partir du 11.

État actuel. — Malade d'assez petite taille, d'aspect chétif ; la face est pâle, terreuse, grippée, les yeux enfoncés ; adynamie profonde. T. 40°.

Appareil digestif. — La langue est sèche, rôtie, brûlante, l'haleine fétide, la soif vive. Le ventre est dur, tendu ; clapotement gastrique. Pas de selle depuis la veille. Légère hypertrophie du foie et de la rate. Pas de taches rosées. Adénopathie bi-inguinale ancienne.

Appareil circulatoire. — Le cœur bat régulièrement, les bruits sont sourds, un peu éloignés. Pas de bruits anormaux. P. 120 légèrement dicrote.

Appareil respiratoire. — Le malade tousse ; crachats spumeux ; un peu de congestion vers les bases.

Appareil urinaire. — Les urines sont rouges, brunâtres, avec sédiment abondant ; elles renferment de l'albumine en notable quantité.

Appareil nerveux. — Adynamie profonde; céphalée, cauchemars nocturnes; diminution des réflexes.

20 mars. Jusqu'à ce jour, le malade reste dans le même état; il s'établit une eschare sacrée profonde.

Les jours suivants, éruption furonculeuse généralisée. T. M. 39°.2. S. 39°9.

Le 24. P. 130. T. M. 37°,5. S. 37° 7.

L'adynamie s'est encore aggravée; cyanose, tremblement des mains.

A partir de la fin de mars, l'état s'améliore, le malade est moins abattu, il tousse moins, il s'alimente peu, mais facilement.

Le 14 avril. Apparition d'un énorme phlegmon à la partie latérale droite du tronc, ayant 13 centimètres de hauteur et 19 de largeur.

Le 17. Ponction donnant issue à 150 grammes de pus verdâtre, épais, dont la culture produisait des *staphylocoques blancs et dorés*. Injection de 10 grammes de naphtol camphré.

Le 25. Incision; 200 grammes de pus verdâtre; drainage, lavage.

Le 7 mai. La température oscille encore entre 37 et 38°. Le malade va mieux.

Le 11. Les plaies se ferment progressivement. Le facies est meilleur, les joues plus colorées; l'appétit est bon.

Le 12. Crise d'urémie convulsive, unique.

Le 20. Douleurs articulaires dans les membres inférieurs et les poignets; le malade se tient difficilement debout. T. 38.

Le 22. Les douleurs persistent, mais sont moins intenses; appétit bon, haleine fétide.

Les douleurs ont disparu.

Le 29. Œdème considérable, rougeâtre, de la face dorsale de la main, remontant au-dessus de l'articulation du poignet et descendant au niveau de la deuxième phalange.

Urines assez abondantes, grande quantité d'*albumine*; selles régulières; haleine très fétide.

La convalescence s'établit régulièrement. Au commencement d'octobre, on constate que le fémur gauche est très augmenté de volume, dans sa totalité; l'accroissement se fait progressivement et, un mois plus tard, l'os a acquis un développement énorme. A partir de ce moment, cette ostéite rétrocède peu à peu, spontanément, et, en mars 1895, il ne restait plus qu'une virole osseuse épaissie à la partie inférieure de l'os. A aucun moment de l'évolution morbide il

ne s'était manifesté aucun accident à ce niveau. Mais je n'insiste pas ici sur cette complication que j'ai étudiée ailleurs (1).

L'EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE pratiqué à plusieurs reprises avec toutes les précautions habituelles, a permis de constater dans le sang la présence de nombreuses colonies de *staphylocoques blancs et dorés.*

Dans cette deuxième observation, encore, nous voyons toute la maladie se borner aux accidents généraux très graves. Ici, comme plus haut, le diagnostic de septicémie médicale fut porté par élimination et vérifié par l'examen bactériologique. Dans les deux cas, il fut impossible de découvrir l'origine de l'infection et sa porte d'entrée. Laissant de côté, malgré leur intérêt, certains points secondaires de ces deux observations, cette ostéo-périostite post-infectieuse si curieuse, par exemple, j'insiste seulement ici sur l'existence de ce type de pyosepticémies médicales, dans lesquelles *l'infection se manifeste exclusivement par les modifications de l'état général du malade.* Je dois également faire remarquer que, dans ces deux cas, l'agent pathogène a été le staphylocoque, et que, malgré leur gravité, tous deux ont guéri.

---

(1) G. ETIENNE. Ostéo-périostite post-infectieuse. Revue médicale de l'Est, 1895. Société de médecine de Nancy, 10 avril 1895.

ÉTUDES GRAPHIQUES

SUR LES

FRACTURES INDIRECTES DE LA BASE DU CRANE

(*Définition et mécanisme*),

Par A. CHIPAULT,
Chef de la consultation chirurgicale à la Salpêtrière,
ET
J. BRAQUEHAYE,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux

(TRAVAIL DU LABORATOIRE DE M. LABORDE).

(*Suite.*)

II

Statistique.

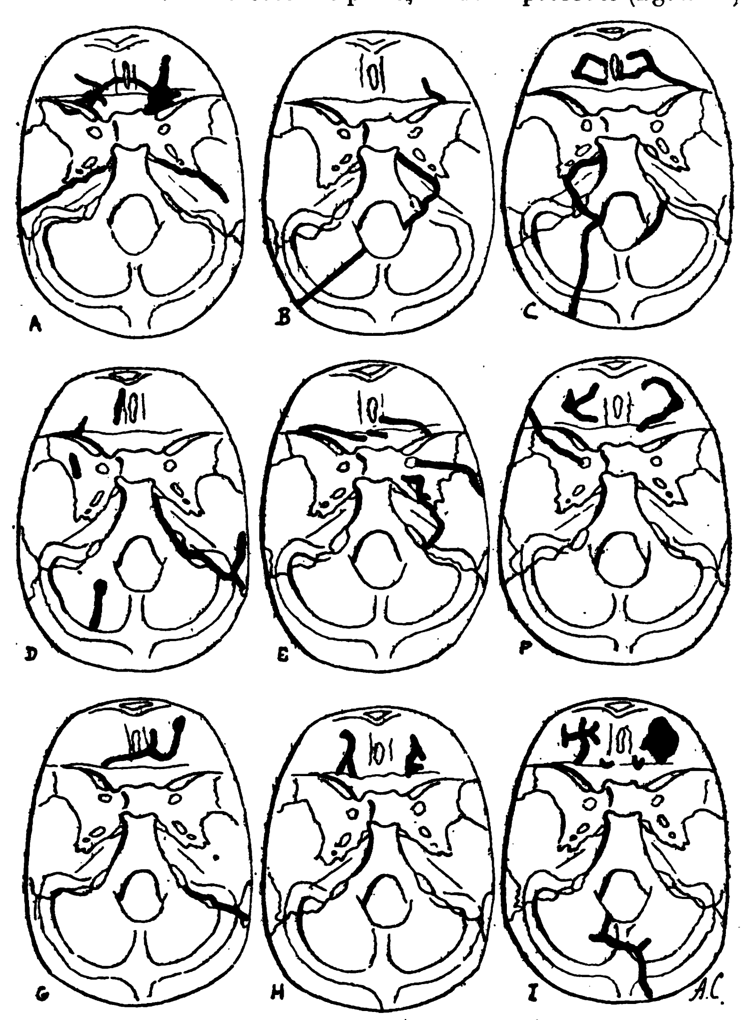
Le nombre des cas — anatomo-pathologiques ou expérimentaux — de fractures indirectes indiscutables que nous avons pu réunir, est peu considérable.

Ils se partagent tout naturellement en deux groupes : fractures indirectes par traumatismes ordinaires (coups ou précipitation) et fractures indirectes par coup de feu.

A. Fractures indirectes consécutives à des traumatismes ordinaires. — Elles sont au nombre de 14 dont 10 pièces anatomo-pathologiques et 4 pièces expérimentales.

Donnons tout d'abord les PIÈCES ANATOMO-PATHOLOGIQUES. — Deux, signalées par M. Berger, existent au *musée Dupuytren* et proviennent de l'Académie de chirurgie. La première, cataloguée 40 *A* porte (fig. 27 *a*), en même temps que deux fractures irradiées commençant très bas sur les écailles temporales et suivant le bord antérieur des rochers droit et gauche, « des fractures absolument indépendantes, constituées par des fissures, partant à droite et à gauche de la fente sphénoïdale, coupant la petite aile du sphénoïde, présentant au niveau des bosses

orbitaires droite et gauche, plusieurs irradiations peu étendues et réunies par une fissure transversale, qui coupe en travers la partie postérieure de la lame criblée. La continuité de cette fissure est interrompue par l'apophyse crista galli, qui est restée intacte ». La seconde pièce, n° 41 *A* présente (fig. 27 b)



Figures 27-35. — Exemples de fractures indirectes accidentelles par traumatisme ordinaire : a) musée Dupuytren pièce 40 A ; b) musée Dupuytren pièce 41 A ; c) Dolbeau et Félizet ; d) Bruchet ; e) Berger ; f, g, h, i) Vincent.

une fracture de l'entreboutant pétro-occipital gauche, venant se terminer par une fracture du rocher droit, et une fracture indépendante occupant la petite aile du sphénoïde à l'union de son tiers externe avec les deux tiers internes pour se diriger, sur la voûte orbitaire, en avant et en dedans. — Une troisième pièce analogue a été déposée au musée Dupuytren (n° 41 *E*) par MM. *Dolbeau* et *Félizet* (1) (fig. 27 c). « La fracture, nous dit M. Felizet était consécutive à la chute du siège d'un fiacre, le cheval étant en marche ; le choc a porté à gauche de la pointe de la suture lambdoïde. » « Une longue fente, ajoute M. Berger en décrivant cette pièce, occupe le côté gauche de la base, traversant d'arrière en avant l'écaille de l'occipital, atteignant la moitié gauche du trou occipital, puis tombant dans le trou déchiré postérieur gauche et divisant le rocher gauche perpendiculairement à sa partie moyenne. Un trait de fracture oblique réunit la partie postérieure du trou occipital au trou déchiré postérieur du côté droit. Il existe, en outre, une fracture indépendante des bosses orbitaires, la partie la plus interne de ces deux bosses forme de chaque côté une esquille quadrangulaire presque entièrement détachée, ne tenant que par son bord interne, et soulevée du côté de la cavité cranienne. Une irradiation réunit la fracture de la voûte orbitaire droite à l'extrémité de la fente sphénoïdale ». Une quatrième pièce a été présentée par *Bruchet* (2) (fig. 27 d) en 1878 à la Société anatomique. Elle avait été recueillie sur une femme de 23 ans, morte trois jours après une chute sur la région temporale droite. A l'autopsie, on trouva, du côté droit, un léger enfoncement de la partie postérieure du pariétal, d'où partaient quatre traits de fracture complète : trois supérieurs peu étendus, un inférieur descendant le long du bord postérieur du temporal, se continuant sur le temporal, divisant l'apophyse mastoïde vers son tiers postérieur, et se continuant d'une façon irrégulière sur toute la face postérieure du

(1) Felizet. Loc. cit., p. 127.

(2) Bruchet. Fracture du crâne ; fissures par contre coup. Bulletin de la Société anatomique, 4e série, t. III, p. 148, 1878.

rocher jusqu'au trou déchiré antérieur. De ce trajet principal de la fracture s'écartait en outre, au niveau du bord supérieur de l'écaille du temporal, une fissure parcourant d'un bout à l'autre le biseau externe de cette écaille. Outre ces lésions du côté droit, le crâne portait du côté gauche trois fissures absolument indépendantes. La plus considérable siégeant dans la fosse occipitale, naissait à 1 centimètre environ de la ligne médiane et allait obliquement, d'arrière en avant, aboutir à un fragment de la lame criblée de la largeur d'une pièce de 50 centimes, complètement circonscrit par la fissure. Une autre fissure, plus petite, ayant environ 1 centimètre 1/2 de long, se trouvait dans le fond de la fosse sphénoïdale. Enfin existaient encore une petite esquille, détachée du bord inférieur de la fente sphénoïdale et une fissure de 1 centimètre de long, circonscrite par des taches ecchymotiques, occupant la dépression olfactive à gauche de la ligne médiane et partant de cette ligne. — Une cinquième pièce a été décrite par *M. Berger* (1) (fig. 27 e) dans un mémoire de la Revue de chirurgie. Elle avait été recueillie sur un homme de 48 ans, tombé sur la tête, d'un deuxième étage, et mort quatre jours après. On trouva, outre une fracture transversale de l'étage moyen droit, aboutissant au trou grand rond, une fracture du rocher droit partant du trou innominé et suivant son bord antérieur jusqu'à la partie moyenne qu'elle coupait pour aboutir à l'extrémité postéroexterne du trou déchiré postérieur; enfin, trois fractures de l'étage antérieur: la première sur la bosse orbitaire droite, partant de l'extrémité externe de la fente sphénoïdale, décrivant une légère courbe à concavité postérieure et interne, se portant transversalement en dedans sur la partie postérieure de la voûte orbitaire et atteignant le trou orbitaire interne et postérieur au niveau de la lame criblée de l'ethmoïde; la seconde siégeant sur la voûte orbitaire gauche, et, de l'extrémité externe de la petite aile sphénoïdale se portant à droite pour aboutir en arrière de la lame criblée

(1) Berger et A. Klumpke. Considérations à propos d'une fracture insolite du crâne (fracture par contre-coup). Revue de chirurgie, 1887, p. 85.

de l'ethmoïde; enfin la troisième médiane, située en arrière de cette lame criblée. — Quatre autres pièces ont été décrites par *M. Vincent d'Alger*. La première (fig. 7 f) fut recueillie chez un homme de 61 ans, dont le crâne, qui était dans un état de synostose avancée, avait violemment frappé le rebord d'un trottoir par sa face latérale gauche. Une fracture irradiée, née sur le vertex, s'y bifurquait au-dessus de l'arc-boutant orbito-sphénoïdal gauche; la bifurcation postérieure se perdait dans la fosse temporale, l'antérieure coupait d'avant en arrière la petite aile du sphénoïde et allait aboutir au trou grand rond. En outre, tout à fait indépendamment de cette fracture irradiée, les deux voûtes orbitaires étaient fracturées : la gauche, à sa partie la plus saillante, présentait une perte de substance elliptique, la pièce osseuse détachée étant adhérente à la dure-mère; la gauche offrait deux traits de fracture naissant au niveau des extrémités antérieure et postérieure de la lame criblée pour se rejoindre en dehors au niveau d'une esquille plus petite que celle du côté opposé et également adhérente à la dure-mère. Par les pertes de substance droite et gauche le périoste orbitaire tombait dans la cavité cranienne. La 2e pièce (fig. 27 g), de M. Vincent, fut constatée chez une femme d'une trentaine d'années, qui, à la suite d'une chute de plusieurs mètres suivie de mort subite, présentait, outre une luxation des 5e et 6e vertèbres cervicales et une fêlure mastoïdo-pétreuse du côté droit, une fissure partant de la voûte orbitaire gauche en avant de la petite aile du sphénoïde pour couper la lame criblée et sur la voûte orbitaire droite se bifurquer en délimitant une pièce angulaire à l'extrémité antéro-externe de laquelle se trouvait une petite esquille soulevée par le tissu graisseux orbitaire. La 3e pièce de M. Vincent (fig. 27 h) fut recueillie dans une autopsie médico-légale sur le cadavre très décomposé d'un individu qui, dans une rixe, avait été jeté à terre par son adversaire, la tête venant frapper sur le rebord d'un trottoir. Sans lésion de la voûte on nota sur chacune des voûtes orbitaires, dont la minceur était remarquable, une fêlure antéro-postérieure se bifurquant légèrement en arrière. Enfin, la 4e pièce de M. Vincent (fig. 27 i) fut prise sur un

maçon qui, après une chute de 3 mètres, avait été écrasé sous les débris d'un mur (1). Elle présentait outre une fracture de l'occipital coupant de droite à gauche l'arc-boutant médian postérieur et aboutissant à la partie postérieure du trou occipital, un véritable éclatement de la partie centrale des deux voûtes orbitaires ; sur la voûte orbitaire droite les fragments étaient tombés pendant la macération, sur la voûte gauche ils rayon-

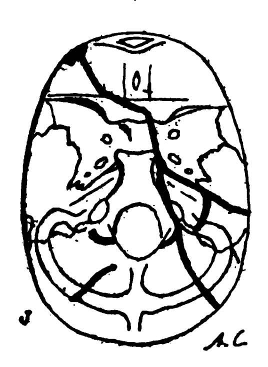


Figure 36. — Exemples de fractures indirectes accidentelles par traumatisme ordinaire (suite et fin) : (j) Ferret.

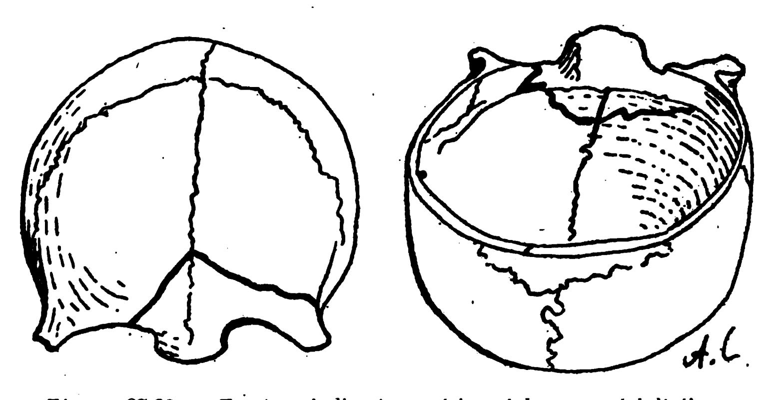
naient autour d'un point situé à la partie la plus saillante de cette voûte. — Enfin une dernière et 10e pièce a été présentée par *M. Ferret* (fig. 36 j) à la Société de chirurgie en 1887 (2). Elle porte une fracture oblique directe qui traverse le crâne d'avant en arrière et de gauche à droite, et une fêlure indépendante de la fosse occipitale gauche que sa direction, son parallélisme avec d'autres irradiations de la fracture principale, le siège frontal du traumatisme nous paraissent devoir faire rattacher aux fractures indirectes vraies.

A côté de ces dix pièces anatomo-pathologiques, les seules à notre connaissance où l'on puisse affirmer avec certitude l'existence d'une fracture indirecte de la base du crâne par trauma-

(1) VINCENT. Contribution à l'étude des fractures indirectes de la base du crâne et des lésions consécutives aux traumatismes cérébraux. Br. in-8, Alger, 1887, pp. 18, 23, 25, 56.

(2) PERRIN. Loco citato, p. 132, exp. V.

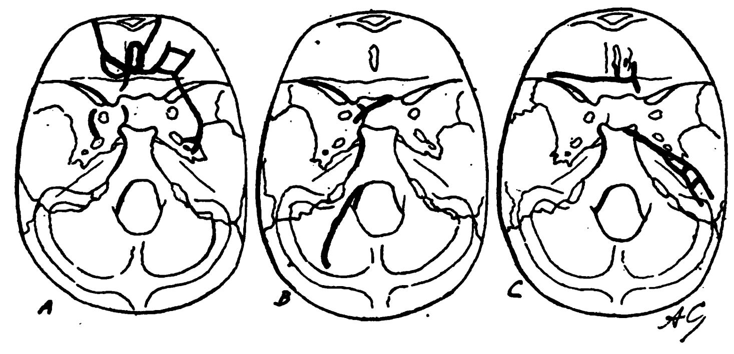
tisme ordinaire accidentel de la voûte, nous devons noter un nombre extrêmement restreint de PIÈCES EXPÉRIMENTALES analogues. Aran, Felizet, plusieurs autres encore n'avaient pu en produire lorsque M. Perrin, en augmentant la résistance et l'étendue de la surface cranienne traumatisée, jugea en avoir, par précipitation, obtenu une série de six. Cinq d'entre elles, à notre avis, ne présentent pas de fractures indirectes vraies : quatre parce que le trait de fracture, tout en ne naissant pas exactement au point traumatisé, en naît à une distance très restreinte pour filer ensuite vers la base en produisant une de ces fractures irradiées médiates que nous avons rattachées tout à l'heure aux



Figures 37-38. — Fracture indirecte expérimentale par précipitation sur l'occiput (Perrin).

fractures directes ordinaires ; la cinquième parce qu'il s'y agit manifestement d'un enfoncement de l'occipital par la colonne vertébrale. Reste donc parmi les pièces de *M. Perrin* une seule probante (fig. 37-38) dont voici les conditions de production et les détails : « Sujet de 22 ans, tête décollée. Précipitation d'une hauteur de 2 m. 60 sur des dalles munies d'un coussin recouvert d'une feuille de papier enduite de couleur rouge. Le choc porte sur la région occipito-pariétale. Disjonction légère des deux parties du frontal dans toute leur étendue. A 4 centimètres de l'épine nasale s'embranchent, sur la suture disjointe, deux traits de fractures obliques. L'un vient se perdre vers l'apophyse orbitaire du côté gauche et l'autre aboutit au trou

susorbitaire du côté droit.» C'est bien là une fracture indirecte vraie. Neuf ans après M. Perrin, en 1886, *Hermann* (1), en comprimant des crânes entre les deux branches d'un étau, — dispositif dont il ne saisit du reste en rien l'intérêt mécanique — a produit de son côté trois fractures indirectes (fig. 39-41) dont voici la description. — Pièce I. Homme de 50 ans, de bonne ossature. Diamètre longitudinal du crâne avant l'application de l'appareil : 17 cent. 90 ; après plusieurs pressions, 17,50 ; après fracture, 16,90. Diamètres transversaux corrélatifs, 13,40 ; 13,45 ; 13,45. Tout le front est déprimé. A 1 centimètre en dedans de l'apophyse orbitaire externe droite, passe une fracture qui entoure en arc de cercle la bosse frontale et la glabelle, et se termine symétriquement sur le rebord orbitaire gauche. La



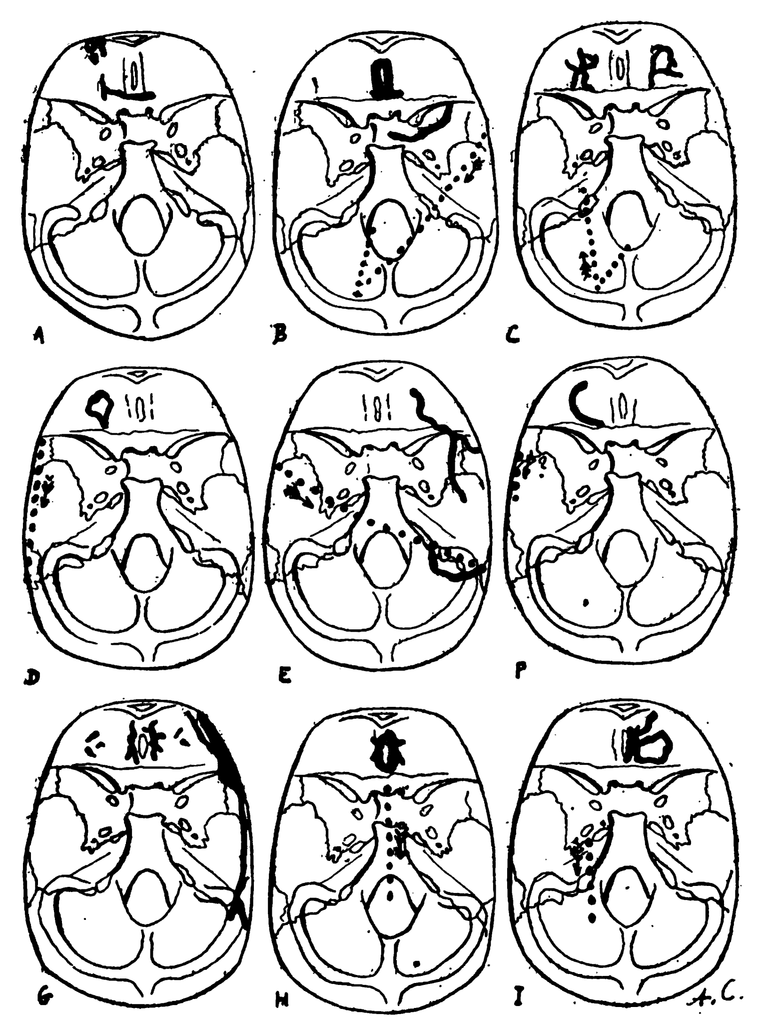
Figures 39-41. — Fractures indirectes expérimentales par écrasement du crâne : a) compression antéro-postérieure ; b) compression oblique d'avant en arrière et de droite à gauche : c) compression oblique d'avant en arrière et de gauche à droite (Hermann).

pièce ainsi délimitée est déprimée de 2 à 3 millimètres. De cette fracture partent à droite, pour se diriger en arrière, deux fissures longues de 2 ou 3 centimètres et qui gagnent l'écaille temporale ; à gauche part une toute petite fissure qui se dirige vers la suture écailleuse. A travers le milieu de la pièce déprimée passe une fissure qui, naissant à droite de la glabelle, gagne le toit orbitaire. Après section circulaire du crâne, on

(1) HERMANN. Loco citato, pp. 14, 16, 17 et Taf. IX, XI et XII.

retrouve à son intérieur ces diverses fractures ; elles traversent les deux voûtes orbitaires, qui sont comminutivement fracturées ainsi que la lame criblée ; l'apophyse crista galli est complètement détachée. De la fracture siégeant sur la voûte orbitaire droite part une fente qui traverse la petite aile du sphénoïde en son milieu pour gagner la fente sphénoïdale, traverser la grande aile et se terminer dans les trous ovale et sphéno-épineux, après avoir suivi la suture temporo-sphénoïdale sur une longueur de 2 centimètres. Tout à fait indépendamment de cette fracture, se trouve dans la fosse moyenne gauche une fissure longue de 2 centimètres qui réunit les trous sphéno-épineux et ovale, pour se diriger en avant à travers la grande aile. — Pièce II. Homme de 35 ans, de très forte ossature. Compression d'avant en arrière et de droite à gauche. Fracture de la base du crâne commençant au milieu de la fosse du sinus transverse gauche, traversant la fosse occipitale gauche et se terminant en arrière de l'apophyse innominée. Une seconde fissure, complètement indépendante, commence dans le trou déchiré antérieur gauche, coupe le sillon carotidien et se termine à droite au niveau du trou optique. — Pièce III. Homme d'environ 35 ans, crâne remarquablement arrondi, compression d'avant en arrière et de gauche à droite. Deux fissures commencent à la base du rocher et se dirigent à travers sa face antéro-supérieure jusqu'aux trous sphéno-épineux et déchiré antérieur, puis, de ce dernier, la fissure gagne la partie sphénoïdienne du sillon carotidien. Les deux fissures, presque parallèles à l'axe de la pyramide, sont écartées l'une de l'autre d'environ 1 centimètre, et réunies dans leur partie moyenne par deux fissures perpendiculaires, isolant un fragment quadrilatère et ouvrant la caisse. L'apophyse clinoïde postérieure droite est arrachée. Tout à fait indépendamment de ces fissures, en commence une autre à la racine de l'apophyse ensiforme droite, qui se dirige en avant, puis oblique à gauche, en suivant la suture qui réunit les deux petites ailes sphénoïdiennes et les parties orbitaires du frontal ; de petites fissures accessoires gagnent la partie postérieure de la lame criblée ethmoïdienne. Telles sont les trois pièces, assez probantes, de Hermann. On dit partout

qu'Otto Messerer (1) en a également obtenu : nous avons lu attentivement ses travaux ; ils n'en mentionnent aucune, c'est



Figures 42-50. — Exemples de fractures indirectes accidentelles par coups de feu (sur ces figures et sur les suivantes, le trajet de la balle est indiqué par un pointillé) : a) Macleod ; b) Demme ; c) Lincoln ; d) Longmore ; e) Otis ; f, g, h, i) Bergmann.

(1) Messerer. Loco citato et Uber Elasticitaet und Thœtigkeit der Menschlichen Knochen, Gotha, 1886, mit 16 Tafeln.

tout au plus si l'on pourrait hésiter un moment, relativement à la pièce figurée dans la planche VI de sa 2e étude : il suffit de lire le dispositif expérimental qui a permis de l'obtenir, pour affirmer qu'ici encore, comme dans tant d'autres cas dénommés fractures indirectes de la base, il s'agit d'une fracture due à l'enfoncement de l'occipital par les premières vertèbres. En somme, nous considérons comme valables seulement les fractures indirectes expérimentales que nous venons de décrire.

(*A suivre.*)

LA PLEURÉSIE BLENNORRHAGIQUE

Par P. FAITOUT
Interne des hôpitaux,

Dans une Revue générale sur le rhumatisme blennorrhagique M. Talamon (1), après avoir fait la critique des cas connus alors de pleurésie survenue au cours d'un rhumatisme blennorrhagique, pouvait ainsi conclure (1878) :

« Il faut rayer la pleurésie du nombre des manifestations connues du rhumatisme blennorrhagique ; il n'en existe pas jusqu'à présent un seul exemple authentique. »

Nous allons essayer de montrer qu'une telle opinion ne serait plus, aujourd'hui, conforme à la réalité, qu'il existe des pleurésies franchement et uniquement dues à la blennorrhagie.

I

Il n'est pas inutile de reprendre, pour mémoire, les observations connues au moment où M. Talamon croyait pouvoir nier l'existence de la pleurésie blennorrhagique. Il parle d'un fait de Ricord, d'un autre de G. Sée et tous deux sont restés introu-

---

(1) TALAMON. Revue de médecine, 1878.

vables (1). Viennent ensuite les observations de Tixier, de Richet, de Meynet. Elles peuvent se résumer de la façon suivante :

TIXIER (2). Un malade s'est présenté à nous avec une pleurésie du côté droit qui s'accompagna d'ictère. Il ne présentait dans ses antécédents aucun fait de rhumatisme : par contre il conservait depuis longtemps déjà un écoulement uréthral assez abondant. L'épanchement pleurétique fut peu considérable, les phénomènes généraux modérés; le malade se crut bientôt en état de sortir, mais l'écoulement persistait, il y eut une rechute.

RICHET (3). Garçon de 16 ans entré à l'hôpital avec des symptômes d'une arthrite aiguë de la hanche droite et une douleur dans l'épaule gauche ; quatre jours après l'entrée on constate un écoulement uréthral peu abondant. Richet porte alors le diagnostic de coxalgie rhumato-blennorrhagique. Un petit abcès se forma au-dessus de l'extrémité externe de la clavicule gauche et fut incisé ; deuxième abcès analogue à deux travers de doigt au-dessus de l'articulation tibio-tarsienne. Ces abcès, dit Richet, n'étaient pas sous-périostiques mais développés dans le tissu cellulaire sous-cutané. Cependant on constatait au cœur un bruit de souffle doux, au premier temps. Un vésicatoire placé sur la région de la hanche donna du pus comme un abcès.

Quelques jours plus tard survinrent, sans point pleurétique, les signes d'un épanchement pleural très abondant, que Richet supposa purulent. La pleurésie se présentait, à droite, avec ses signes ordinaires et une dyspnée si considérable qu'on se disposait à faire la thoracentèse, mais celle-ci fut ajournée en raison de la diminution de la dyspnée coïncidant avec le début de la résorption de l'épanchement.

---

(1) Un observateur qui écrivait en 1718 (J.-C. Semmedo) rapporte le fait suivant au sujet d'un malade : « Pus cuidam ex pudendo virili large die nocteque emanabat ob initiam feminam venereo morbo affectam ; pus id maligna febris erat subsecuta, malignam febrem pleuritis exciperat. »

(2) TIXIER. Thèse 1866.

(3) *Union médicale*, 1868.

Il fallut faire une incision à la partie externe de la hanche ; il s'en écoula une grande quantité de pus et l'ouverture resta fistuleuse.

Nous sera-t-il permis de ne point partager le scepticisme de M. Talamon au point de vue de l'existence de la pleurésie blennorrhagique dans ce cas particulier? D'une part, il écrivait avec l'idée qu'il n'y avait pas de pleurésie blennorrhagique et le fait de Richet restant unique, était par cela même douteux; d'autre part, il se montrait d'autant plus réservé que les exemples de pyarthrose blennorrhagique étaient très rares à l'époque, et précisément le malade de Richet présentait des arthrites suppurées.

Dans le fait de Meynet (1) la localisation pleurétique attire davantage l'attention. Il s'agit d'un malade de 17 ans, pris de blennorrhagie. Deux jours après, il éprouve des accidents articulaires, qui envahissent successivement l'articulation tibio-tarsienne gauche, le genou droit, l'articulation du cou-de-pied droit, les deux épaules, les poignets.

Huit jours après se déclare une endopéricardite avec oppression considérable ; huit jours plus tard se fait à grands fracas le début d'une pleurésie gauche qui se manifeste par une orthopnée considérable et tous les signes d'un épanchement pleurétique qui nécessite la thoracentèse.

Meynet lui-même n'a voulu voir dans ce cas qu'une simple coïncidence; aussi son observation est-elle intitulée : « Rhumatisme articulaire survenu dans le cours d'une blennorrhagie ». Et il en donne les raisons suivantes :

1° Invasion précoce du rhumatisme qui a suivi de deux jours celle de la blennorrhagie, tandis que dans la plupart des observations connues, cette complication survient vers le 8e ou 10e jour.

2° La forme aiguë du rhumatisme.

3° Sa généralisation à un grand nombre de jointures.

La quatrième raison qu'il invoque a beaucoup moins de poids

(1) Lyon médical, 1873, p. 90.

puisqu'elle repose sur l'absence d'iritis et la présence de complications cardiaques et pleurales.

II

Telles étaient les observations connues à l'époque où écrivait M. Talamon ; assurément aucune n'était alors incontestable et on ne peut être surpris de le voir nier l'existence de la pleurésie blennorrhagique. Depuis ce moment, un certain nombre de faits se sont produits, les uns douteux, d'autres beaucoup plus vraisemblables, d'autres enfin, fort nets, la question se précisant de plus en plus à mesure que l'attention était attirée sur ce chapitre de pathologie.

Parmi les premiers nous mentionnerons le cas de Cornil et Klippel (1) rapporté à la Société anatomique :

Jeune femme de 20 ans, blanchisseuse, entrée à l'hôpital Laennec pour des symptômes généraux de fièvre, d'embarras gastrique, maux de tête, douleur dans le dos et dans le flanc gauche — un peu de toux sans expectoration. La malade a des douleurs en urinant et l'on trouve tous les symptômes de blennorrhagie subaiguë avec folliculite blennorrhagique. Respiration difficile à cause de la douleur.

Le lendemain on constate à gauche : matité, râles, retentissement de la voix et souffle, puis abolition des vibrations...

A l'autopsie : la plèvre gauche est remplie par une assez grande quantité de liquide citrin et tapissée de fausses membranes fibrineuses récentes. Le poumon gauche est complètement revenu sur lui-même, sans être absolument atélectasié, sauf dans son lobe inférieur. — Liquide trouble dans le péricarde.

Dans la trompe utérine liquide puriforme ne contenant ni gonocoque ni micro-organisme d'aucune sorte.

— Chez cette malade y a-t-il eu un rapport direct entre la blennorrhagie et les déterminations de l'appareil respiratoire rencontrées à l'autopsie? L'exsudat pleurétique n'a pas été

---

(1) Société anatomique, mai 1887.

examiné au point de vue bactériologique et d'autre part on peut se demander si l'épanchement est le fait du retentissement de la pneumonie sur la plèvre. Ou bien la pleurésie est-elle l'accident primordial, les lésions observées du côté du poumon, en particulier l'atélectasie, étant sous la dépendance de l'inflammation pleurale, la disparition de l'air dans les alvéoles étant attribuée à la compression du parenchyme pulmonaire par l'épanchement pleural ? — Quoi qu'il en soit une interprétation dans ce sens pourra toujours être discutée.

Parlerons-nous d'un cas cité dans la thèse de Baisle (obs. VIII) (1) : l'auteur signale le fait d'un malade atteint de rhumatisme blennorrhagique avec péricardite, chez lequel on constata à plusieurs reprises des frottements à la base du poumon gauche. L'exactitude du diagnostic de rhumatisme blennorrhagique avec péricardite et frottement pleuraux eut pour sanction l'inefficacité du traitement par le salicylate de soude, et ce n'est pas, en l'espèce, un critérium à dédaigner.

Au Congrès de Dermatologie de 1890 (2) Ducrey donna lecture d'une communication qui se résume ainsi :

« Il s'agit d'un jeune architecte qui a été vu à plusieurs reprises par les plus grands cliniciens de Naples. Ce jeune homme était atteint d'une blennorrhagie aiguë absolument typique qui s'accompagna au bout de quelques jours d'une fièvre légère, puis successivement d'un grand nombre de manifestations morbides occupant les séreuses : d'abord une pleurésie droite, puis une pleurésie gauche, puis une hydarthrose du genou, puis une hydarthrose du poignet et enfin une péritonite séreuse. Une des particularités les plus remarquables dans ce cas était la fugacité des épanchements séreux ; en quelques heures ils se produisaient et disparaissaient ; il arrivait très souvent que nous constations un jour un abondant épanchement pleural et que le lendemain nous ne puissions plus en trouver de traces. »

---

(1) Baisle. Thèse 1888.

(2) *Annales de Dermatologie*, 1890.

On doit prendre ce fait en sérieuse considération puisqu'il a été observé et signalé par un auteur aussi expert en la matière que Ducrey. Nous devons en retenir les déterminations multiples sur les séreuses, en particulier sur le péritoine et surtout ce point fort important que la pleurésie ou plutôt les pleurésies ont précédé l'envahissement des articulations. La fugacité des épanchements séreux n'est pas moins remarquable.

Nous trouvons dans la thèse de SOUPLET (1) une observation empruntée à Mac Donnel :

Jeune homme de 22 ans, sans tare rhumatismale ni goutteuse du côté du père : du côté de la mère plusieurs parents atteints de maladies de cœur, un cousin ayant souffert d'attaques de rhumatisme aigu.

Comme antécédents personnels, une chaudepisse survenue quelques mois auparavant, accompagnée de gonflement testiculaire, mais sans douleurs articulaires. Il n'a aucune maladie antérieure le montrant prédisposé au rhumatisme : pas de scarlatine, pas d'angine, pas de chorée. Atteint d'une deuxième blennorrhagie depuis quatre semaines et s'étant exposé au froid, à l'humidité, il ressent des douleurs dans les genoux, suivies bientôt de dyspnée, de douleur cardiaque et de l'envahissement du poignet puis des chevilles. Un médecin appelé constate un état général semblable à celui d'un malade à la première période d'une pneumonie grave : 40 respirations par minute : orthopnée. Aucun signe physique dans les poumons, mais double frottement à la base du cœur.

L'endo-péricardite s'était améliorée graduellement lorsque le trentième jour après le début des accidents articulaires survient de l'orthopnée. La température monte à 39°.

A la percussion matité à la base dn poumon droit ; bruits respiratoires faibles et diminution de la résonnance de la voix. — A la base gauche légère perte de la résonnance. Respiration : 24.

(1) Thèse Souplet 1893 et Mac Donnel : The Americ. Journ. of the Medic. Sciences, 1891.

Le lendemain on constate à l'auscultation l'absence du bruit respiratoire. Il y a évidemment du liquide dans les deux plèvres car des deux côtés de la poitrine il y a de la matité jusqu'à l'angle de l'omoplate. Du côté gauche, sur la zone de matité il y a de l'égophonie lointaine.

Trente-deuxième jour : la température monte à 40°, grande agitation et malaise. Pas de changement dans les signes physiques.

Un mois plus tard, lorsque le malade quitta l'hôpital, l'égophonie avait entièrement disparu mais il y avait encore une bande de matité aux deux bases.

De l'examen de cette observation Mac Donnel conclut que la chaudepisse est la cause de la maladie des séreuses, et cela pour les motifs que voici :

1° Absence d'aucune manifestation rhumatismale antérieure.

2° Le froid comme cause excitante n'apporte en aucune façon la probabilité que la chaudepisse a été la cause prédisposante.

3° Faible élévation de la température (37°,8) qui ne s'est élevée qu'au moment de l'apparition des complications pleurales et cardiaques, et non au début de la maladie comme cela n'eût sans doute pas manqué dans le cas du rhumatisme aigu ordinaire.

4° Les articulations ont été intéressées à un très faible degré si bien que même au summum de la maladie le patient était encore capable de se promener.

5° Il n'y a eu de transpiration à aucune période de la maladie.

Dans le même travail de Souplet nous trouvons relaté (observation III) le fait d'un malade de vingt-neuf ans entré à l'hôpital du Midi pour une orchite gauche datant de six jours, survenue au cours d'une blennorrhagie qui a commencé il y a vingt-trois jours. Au cours du traitement se manifestèrent des frottements péricardiques intenses, en même temps que diminuait le bruit respiratoire aux deux bases et que se faisaient entendre des frottements — râles surtout à droite. — Le malade sortit guéri, sans rien aux poumons.

Nous ne ferons que mentionner l'observation de L. Perrin (1)

(1) L. Perrin. Annales de Dermatologie, 1890, p. 65.

qui rapporte l'histoire d'un malade atteint de blennorrhagie aiguë, soignée dès son apparition par des injections astringentes et l'opiat. A la suite d'une balano-posthite gangreneuse survint deux mois après le début un point de côté violent. Température = 39°,2. Vomissements. On mit sur le compte d'une pleurésie diaphragmatique le point de côté et le mauvais état général. Divers incidents (phlébite des deux fémorales, etc...), se manifestèrent sans interruption et la pleurésie sèche persistait encore trois mois après le début.

Pour précises que soient les observations précédentes elles sont cependant moins démonstratives que celle de Mazza rapportée par Bordoni-Uffreduzzi, puisqu'il leur manque la sanction de l'examen bactériologique. Nous la traduisons mot à mot du texte allemand (1). « Il s'agit d'une jeune fille de 11 ans, déflorée par un homme atteint de blennorrhagie (le mobile de cette défloraison a été la croyance si répandue qui prétend que le coït avec une vierge guérit d'une chaudepisse). Cette jeune fille fut atteinte quelques jours après sa défloraison d'une polyarthrite et bientôt d'une pleurésie bilatérale. D'après la déclaration du médecin qui la soignait, au début elle aurait présenté, en plus de ces complications, de la péricardite et de l'endocardite dont on trouve encore maintenant quelques symptômes cliniques.

« Le Dr Mazza examina l'exsudat pleural après extraction par une ponction aspiratrice entourée des précautions nécessaires. Il constata, non seulement par la recherche microscopique, la présence dans les leucocytes et les cellules endothéliales, de diplocoques semblables par leur forme et leur manière de se colorer au gonocoque de Neisser, mais put encore démontrer par la méthode de Wertheim (cultures pures dans un mélange d'agar et de sérum sanguin) l'absence dans l'exsudat de toute autre forme de bactérie autre que le gonocoque. »

(1) Deutsche Medicin. Wochenschrift, 1894, n° 22.

III

La constatation de ces faits cliniques ne saurait satisfaire complètement l'esprit si nous ne nous demandions comment le gonocoque peut parvenir à la plèvre.

Et d'abord la structure histologique de la plèvre présente-t-elle un élément favorable au développement du gonocoque? Depuis longtemps l'erreur de Bumm a été démontrée : l'épithélium cylindrique n'est pas seul susceptible d'être attaqué par le microbe de Neisser puisqu'il est avéré aujourd'hui qu'il peut se développer sur l'épithélium pavimenteux et même pénétrer dans la profondeur des tissus; or l'endothélium de la plèvre est justement de nature pavimenteuse.

Mais par quelle voie parvient-il à cette séreuse? Le courant sanguin est, selon nous, le mode de transport à incriminer. Faut-il insister sur les recherches de Jullien, d'Hamonic, de Golacz, qui ont vu le gonocoque dans le sang, de Moncorvo qui l'a trouvé dans le sang retiré de la pulpe du doigt d'un nourrisson atteint de vulvo-vaginite, d'Hewes qui deux fois sur neuf cas de rhumatisme blennorrhagique a trouvé dans le sang le microbe spécifique? Tout récemment encore Wertheim (1), un des auteurs les plus compétents en cette matière de bactériologie, a trouvé à l'autopsie d'une jeune fille atteinte de vulvo-vaginite avec arthrite suppurée de nombreux gonocoques dans une veine thrombosée sous-jacente à la muqueuse vésicale. De même Finger, Ghon et Schlagenhaufer, dans un mémoire important, concluent : « Les gonocoques sont transportés dans la circulation sanguine à l'état isolé ou inclus dans des leucocytes. »

Ce mécanisme n'a d'ailleurs rien d'exceptionnel et n'est nul, lement spécial au microbe de Neisser. N'avons-nous pas vu pour certains cocci, une inflammation de l'appareil pulmo-

(1) Société império-royale des médecins de Vienne. (Séance du 14 juin 1895.)

naire succéder à d'autres manifestations portant sur des organes éloignés, par exemple une pneumonie survenir assez rapidement parfois après l'inoculation sous-cutanée de pneumocoques à une souris. En serait-il autrement de la pleurésie que des autres infections à distance dans lesquelles on a trouvé le gonocoque pur, comme les synovites tendineuses suppurées (Tollemer et Macaigne, Létienne, Routier, etc.), et les cas assez nombreux aujourd'hui d'arthrite blennorrhagique où le microbe de Neisser a été trouvé seul dans la synoviale ou dans le liquide articulaire ?

Un autre problème resterait encore à résoudre : le gonocoque est-il, dans tous les cas de pleurésie blennorrhagique, le seul coupable? ou bien faut-il faire intervenir les infections secondaires qui se produisent si souvent dans le cours de la blennorrhagie? La tendance actuelle est d'attribuer un grand nombre des complications de la chaudepisse à ces infections secondaires; mais nous avons vu que précisément dans le cas le plus typique de pleurésie blennorrhagique le gonocoque était seul à incriminer. Les examens bactériologiques sont trop peu nombreux jusqu'ici pour qu'il soit permis de conclure dans un sens ou dans l'autre. La question reste à élucider, comme aussi le rôle des toxines microbiennes qui pourraient bien entrer en jeu par leur diffusion dans l'organisme et être démontrées responsables dans un certain nombre des complications de la blennorrhagie.

ÉTUDE SUR LE DOIGT A RESSORT

Par le Dr G. JEANNIN
(de Lons-le-Saulnier)
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

(*Suite.*)

II. — *Théorie tendineuse ou vagino-tendineuse.* — Nous savons déjà que Notta avait eu recours accidentellement à l'hypothèse de l'augmentation de volume du tendon par dépôt ancien et dur de fausses membranes à sa surface, pour expliquer 2 cas de doigt à ressort du pouce : c'était ouvrir une voie qui devait être féconde en résultats.

Cette théorie, en effet, créée presque de toute pièce par Menzel (1874), modifiée et mise au point par notre excellent maître, M. Blum (1882), et Marcano (1884), fut le point de départ d'expériences très intéressantes, et adoptée presque universellement jusqu'en 1889. Nous verrons même par la suite de ce travail, qu'elle est très satisfaisante pour l'esprit, et qu'avec quelques modifications indispensables, elle est la seule qui soit acceptable et conforme à la réalité.

Mais exposons-là d'abord avec toutes les variantes que lui firent subir ses principaux défenseurs, et les arguments mis en avant par ces auteurs.

Nous avons vu plus haut que, pour Notta, elle peut se résumer en deux mots : la nodosité n'est qu'un dépôt ancien et dur de fausses membranes épaisses à la surface du tendon ; l'obstacle est formé par une bride fibreuse située en avant de l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce.

Hyrtl, déjà dans son traité d'anatomie topographique, avait émis l'idée que le phénomène du ressort était dû « à un épaississement circonscrit d'un point quelconque du tendon fléchisseur avec rétrécissement concomitant de la gaine ».

Mais c'est Menzel à qui revient l'incontestable mérite d'avoir essayé par des expériences variées d'étayer cette théorie sur une base scientifique. Ces expériences, consignées dans un

mémoire paru dans le *Centralblatt für Chirurgie*, 1884, p. 327, se divisent en deux séries.

Dans la première série, il simulait la nodosité en entourant le tendon fléchisseur d'une ficelle, et le rétrécissement de la gaine en encerclant le doigt en un point quelconque de son étendue par un lien constricteur. Dans la seconde série d'expériences, le tendon était toujours muni d'une ficelle, et Menzel se contentait d'exciser une petite portion de la gaine de manière à constituer ainsi deux rebords artificiels. Dans les deux cas, l'auteur réalisait toujours facilement le phénomène du ressort, mais il eut le grand tort de s'en tenir là, et d'en tirer trop vite les conclusions suivantes :

1° Le doigt à ressort est presque toujours déterminé par une affection des gaines tendineuses. L'observateur a cependant toujours l'impression que le mouvement anormal se passe dans une articulation.

2° Il faut, pour produire le doigt à ressort, la réunion des deux conditions suivantes : une tumeur tendineuse circonscrite et un rétrécissement de la gaine. L'une de ces conditions seule est insuffisante.

3° Une solution de continuité de la gaine correspondant au champ d'évolution de la tumeur tendineuse amène également le ressort.

4° Des corps flottants libres ne déterminent pas le doigt à ressort, alors même que la gaine est rétrécie ; il faut nécessairement que le corpuscule soit entièrement uni au tendon, il agit alors à la façon d'une nodosité circonscrite.

5° Nodosité et rétrécissement sont probablement d'origine inflammatoire. La nodosité siège sur la portion phalangienne du tendon fléchisseur.

On voit par là que Menzel se préoccupait surtout de détruire *l'hypothèse des corps flottants intrasynoviaux*, faussement attribuée à Nélaton, mais néanmoins contenue dans sa pathologie. Retenons seulement ceci : c'est que pour lui deux conditions sont nécessaires pour produire le phénomène du ressort, l'épaississement du tendon, et le rétrécissement conco-

mitant de la gaine. Nous verrons plus tard ce que l'on doit en penser.

Déjà en 1881, à l'occasion d'une nouvelle observation, Felicki, élève de Vogt, rectifie dans sa thèse ce qu'a d'excessif la théorie de Menzel, et l'on pourra juger par les conclusions suivantes qui sont les siennes combien il approchait de la vérité.

1° Le doigt à ressort est produit par une *tendo-vaginalite.*

2° Il ne s'agit pas de corps étrangers articulaires, mais d'un épaississement du tendon fléchisseur, épaississement qui siège au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne.

3° Le tendon peut être épaissi et la gaine normale, ou bien le tendon est normal et la gaine anormale.

Un point très important en effet est ici signalé, à savoir que le phénomène du ressort peut être produit par une seule des conditions indiquées par Menzel, la nodosité ou le rétrécissement.

La théorie de M. Blum qui lui fait suite, est plus précise et a le gros avantage d'être basée sur un contrôle rigoureux des expériences de Menzel et une étude anatomique minutieuse.

M. Blum produit « artificiellement la nodosité en enroulant un fil sur les deux tendons, de manière à augmenter leur épaisseur à une petite distance de l'extrémité de ces gaines fibreuses, qui sont de véritables poulies de réflexion pour les fléchisseurs.On voit alors le ressaut se produire d'une manière très nette dans l'articulation de la phalange et de la phalangine chaque fois que le point artificiellement épaissi franchit l'extrémité centrale de la gaine ostéo-fibreuse dans l'un ou l'autre sens.

« Au pouce, la disposition est plus favorable encore. Les deux os sésamoïdes interne et externe sont attachés à la première phalange et reliés entre eux par le ligament orbiculaire de l'articulation.

« Ils forment ainsi une gouttière convertie en un détroit très serré par les fibres arciformes de la paroi antérieure du canal ostéo-fibreux. »

De ces expériences qui lui ont donné toujours le même

résultat, M. Blum conclut donc que le ressort se produit par l'accrochement de la nodosité au rebord central de la gaine ostéo-fibreuse du fléchisseur pour les doigts ordinaires, et aux fibres arciformes situées en avant de l'articulation métacarpo-phalangienne pour le pouce.

Quant à cette nodosité, elle dépend à coup sûr du tendon et se trouve dans la gaine, proche de l'extrémité centrale, mais sa nature intime laisse le champ ouvert aux hypothèses : c'est probablement une ténosite inflammatoire.

Remarquons aussi que l'influence du seul rétrécissement de la gaine n'a pas été étudiée ; il en est de même dans la théorie suivante de Marcano.

Cet auteur admet textuellement les conclusions de M. Blum pour le pouce ; mais pour les autres doigts, s'inspirant de nouvelles expériences et attachant un peu plus d'importance aux points faibles de la gaine déjà signalés par MM. Blum et Quénu, il élargit le cadre de la théorie de M. Blum. Il conclut en effet que le ressaut peut être produit par l'accrochement de la nodosité *à l'un quelconque* des quatre rétrécissements qu'il signale dans la gaine, ou à un point quelconque de cette gaine, accidentellement rétrécie. On le démontre facilement en faisant varier la position du fil sur le tendon à la condition que :

1° L'épaississement artificiel du tendon soit suffisant pour accrocher le rétrécissement naturel ou accidentel ;

2° Que la saillie formée par le fil ne soit pas trop volumineuse ;

3° Que le fil soit placé à peu de distance du rebord.

« Ces trois conditions exactement remplies, le doigt à ressort se produit sur le cadavre avec des phénomènes identiques à ceux qu'on observe chez le vivant. »

Quant à la nature de la nodosité, ce serait chez les rhumatisants une nodosité rhumatismale, et chez les malades indemnes de rhumatisme le résultat d'une hypertrophie, inflammatoire ou non, du tendon fléchisseur.

Telles sont rapidement exposées les différentes théories tendineuses. En résumé, on voit qu'ébauchée par Menzel, rectifiée

déjà par Felicki, cette théorie tendineuse avait été réellement mise au point par Blum et Marcano, et qu'après les expériences convaincantes de ces deux auteurs sur le cadavre elle satisfaisait pleinement l'esprit. La preuve expérimentale était faite, il lui manquait encore la confirmation nécrosique ou biopsique.

Nous nous croyons en mesure de la lui donner, grâce à un total de douze interventions que nous avons pu réunir, et dont trois nous sont personnelles; mais auparavant qu'on nous permette d'indiquer les grands traits de la troisième et dernière théorie du doigt à ressort, de la théorie nerveuse.

III. — *Théorie nerveuse ou du spasme fonctionnel.* — Les circonstances au milieu desquelles est née cette théorie ne sont peut-être pas inutiles à rapporter avant d'en donner l'exposé plus ou moins succinct.

En 1889, Carlier avait été assez heureux pour intervenir dans un cas type de doigt à ressort, enlever une petite tumeur tendineuse, et guérir son malade. (Voir obs. III.)

Ce fait, communiqué le 2 mai 1889 à la Société anatomique, eut avec juste raison, quelque retentissement, puisque c'était le premier cas de ce genre qui fût connu. Mais dans deux nouvelles interventions, faites fort peu de temps après, cet auteur n'eut pas le même succès; de nodosité point, et résultat opératoire médiocre, nous verrons pourquoi dans quelques instants. Rapprochés d'un fait de Quénu, datant de 1887 et tout à fait analogue, rapprochés aussi des publications récentes de Kœnig, Walther et Poirier, on comprend que ces deux cas défavorables aient fortement influencé Carlier, et lui aient fait considérer son cas personnel comme très rare. Mais de là à douter de l'altération tendineuse, et à la considérer comme exceptionnelle en réalité, alors qu'elle est si souvent constatée cliniquement, de là surtout à faire un spasme fonctionnel d'un phénomène si facile à expliquer et à reproduire expérimentalement, il y avait loin, d'autant que Carlier lui-même dit quelque part, en sa thèse, que la variété dite articulaire du doigt à ressort, n'est pas un doigt à ressort. Il ne devait donc plus s'en laisser imposer, et nous sommes persuadés que cet auteur,

qui fait preuve dans son travail de qualités critiques remarquables, n'eût pas tardé à trouver à ces cas malheureux des explications suffisantes et très plausibles.

Exposons maintenant cette théorie. D'après Carlier, le doigt à ressort essentiel est avant tout dû à un spasme « du muscle fléchisseur propre pour le pouce, d'un ou de plusieurs faisceaux musculaires du fléchisseur sublime et profond pour les autres doigts. S'il existe une altération de la gaine ou du tendon, surtout si elle est étendue, il s'agit alors d'un phénomène réflexe partant d'un point altéré de la gaine ou du tendon et allant provoquer chez un sujet prédisposé le spasme du muscle pendant la fonction.

« On s'explique de cette façon que toute lésion de la gaine du tendon, ou de la synoviale puisse faire naître le doigt à ressort, mais ce sera rarement par le mécanisme invoqué par la théorie tendineuse (Blum, Marcano) ou par la théorie de l'engorgement du cul-de-sac de la synoviale. »

En somme, dans ces derniers cas, le traumatisme et les altérations pathologiques n'agiraient qu'en réveillant la prédisposition nerveuse comme un accident de chemin de fer dévoile et met en évidence l'hystérie chez un malade prédisposé (hystéro-neurasthénie traumatique, Blum, 1892).

Par quel mécanisme maintenant le spasme produira-t-il le phénomène du ressort ?

« Supposons le doigt atteint en flexion, et prions le malade d'exécuter un mouvement d'extension : comme c'est le fléchisseur sublime qui, à un moment donné, s'oppose à la continuation du mouvement, la deuxième phalange éprouve un temps d'arrêt, mais, grâce à un effort énergique des extenseurs, le spasme cède, et la deuxième phalange achève brusquement le mouvement d'extension. Cela donne parfaitement l'illusion que l'obstacle à vaincre siège dans l'articulation interphalangienne supérieure.

« Quant à la vitesse du mouvement final, elle tient à l'excès de force déployée par les extenseurs, excès de force qui, la résistance une fois vaincue, se transforme en vitesse.

« Il n'est pas tout à fait aussi aisé d'expliquer le mécanisme

de la flexion. Celle-ci, pendant la première moitié du mouvement, s'accomplit ordinairement spontanément, bien que parfois avec difficulté, puis survient le temps d'arrêt. Comment expliquer cet arrêt? *Est-il dû à l'impotence momentanée du muscle fléchisseur?* Est-il provoqué par la vigilance exagérée des antagonistes? Nous croyons que, suivant les cas et suivant les mouvements, les deux facteurs interviennent ici, mais nous attachons cependant beaucoup plus d'importance au premier. Quant à la rapidité finale du mouvement de flexion, elle s'explique par la contraction brusque et spasmodique du fléchisseur. » (CARLIER, *loco citato*, p. 128.)

On le voit, le mécanisme est loin d'être simple, surtout si on le compare aux expériences de Blum et Marcano. Bien plus s'il est nettement défini pour l'extension, tout est incercitude pour la flexion; y a-t-il impotence momentanée du fléchisseur? y a-t-il vigilance des extenseurs? L'auteur hésite, néanmoins il prend parti pour la première alternative. Or rien n'est plus contraire à la réalité clinique. Si l'on se reporte, en effet, à l'analyse que nous avons faite de l'état de la contraction musculaire dans le moment de ressort, on verra que c'est justement au moment de l'arrêt que la contraction est le plus énergique, et qu'elle croît jusqu'à la détente du doigt.

D'autre part, ne sait-on pas que les fléchisseurs sont plus forts que les extenseurs? Il semble donc bizarre au moins que ces muscles puissent à si courts intervalles être atteints de spasme, c'est-à-dire d'un excès de contractilité et ensuite d'insuffisance de cette même propriété.

La complexité de la théorie, et son désaccord flagrant avec la physiologie, ne sont du reste pas les seuls défauts qu'on puisse lui reprocher. Il n'y a pas jusqu'à l'analogie que Carlier prétend être complète entre le doigt à ressort et les divers spasmes fonctionnels, qui ne soit absolument fruste. Cette analogie, dit Carlier, ressortirait et de l'étiologie et de la manière d'être des deux maladies. Parmi les causes que cet auteur incrimine le plus dans cet ordre d'idées, nous trouvons l'arthritisme, le sexe féminin, le traumatisme, la fatigue fonctionnelle, et enfin le nervosisme. Mais l'arthritisme se trouve

dans tant de maladies dont on n'a jamais songé à faire des maladies nerveuses, que l'objection tombe d'elle-même. Quant à la prédilection de l'affection pour le sexe féminin, on ne s'en étonnera pas quand on saura l'influence des professions sur le développement de la maladie. N'est-ce pas en effet toute la catégorie des gens qui demandent à leurs doigts un service spécial et pénible (couturières, brodeuses, piqueuses, escrimeurs), qui fournit le plus de victimes à la maladie? On voit de suite la conclusion, et le contraire eût étonné. Quant au mécanisme, il est non moins simple : on admet bien le développement des bourses séreuses sur des points constamment irrités par la pression et le frottement, la localisation de nombre de maladies en un point plutôt qu'en tel autre par la seule irritation constante ; pourquoi le frottement excessif et répété du tendon au niveau de la poulie de renvoi de la gaine, surtout dans des contractions énergiques trop fréquentes, ne ferait-il pas de ce point du tendon un lieu de moindre résistance dont profiterait la diathèse rhumatismale si fréquente chez les malades ?

Le mode d'action du traumatisme peut d'ailleurs être tout à fait analogue au précédent: mais dans certains cas l'irritation est directe ; il y a lésion de la gaine et du tendon (deuxième cas de Notta, *loco citato*) ou même le traumatisme peut créer presque d'emblée une nodosité par pelotonnement d'un tendon coupé (obs. IX).

Enfin quant au nervosisme, à cet état de faiblesse du système nerveux, que Carlier dit ou plutôt suppose fréquent chez ces malades, qu'on nous permette de dire que cette supposition est au moins gratuite, puisque c'est à peine si, sur les 105 observations consignées dans sa thèse, on la note 4 ou 5 fois. Nos trois malades, chez qui nous l'avons consciencieusement cherchée, n'en présentaient pas davantage. On voit donc que cette étiologie ne renferme aucune cause qui détermine spécialement une maladie nerveuse spasmodique.

L'analogie tirée par Carlier des symptômes des deux maladies est non moins exagérée, nous dirions presque qu'il y a dissemblance complète.

Le spasme fonctionnel survient graduellement, n'apparaît au début qu'à la suite de séances un peu longues ; une fois constitué, il suffit souvent de l'idée du travail à faire, ou, en tout cas, d'une tentative d'exécution de ce travail pour le provoquer ; d'autre part, c'est un spasme durable, une contracture tenace, d'une durée très appréciable qui impose aux doigts une attitude forcée; enfin, il est spécialement rebelle à tout traitement et on le voit assez souvent envahir le membre opposé et le rendre aussi inhabile que le premier.

Combien différent est le doigt à ressort, à début souvent brusque, en tout cas rapide, arrivant d'emblée à son état parfait : irrégulier dans sa production, comme toutes les manifestations rhumatismales, disparaissant sans cause appréciable pendant un intervalle de temps plus ou moins long, diminuant par un service modéré (cas de Desprès signalé par Carlier) ; enfin, guérissant très souvent et, le plus souvent, sans récidive. Nous n'insisterons pas sur la faible durée qu'aurait ce spasme, sur son remplacement presque immédiat par de la parésie ; nous avons déjà vu que le mécanisme invoqué par Carlier portait une atteinte sérieuse à la physiologie.

Il nous semble que ces objections sont plus que suffisantes pour faire douter déjà de l'exactitude de la pathogénie indiquée par cet auteur : les résultats positifs donnés par presque toutes les interventions que nous rapportons achèveront de ruiner cette théorie.

La constatation de visu des lésions du tendon, de la synoviale ou de la gaine des fléchisseurs, la disparition immédiate et définitive du phénomène du ressort après suppression de la lésion causale, voilà plus qu'il n'en faut pour établir l'existence réelle de l'altération vagino-tendineuse dans le doigt à ressort et par le fait même ruiner la théorie nerveuse.

IV. — *Résultats des interventions pratiquées pour doigts à ressort. Leurs conséquences au point de vue de la pathogénie.* — Nous rapportons à la fin de ce travail 12 observations de doigt à ressort avec intervention dans un but thérapeutique. Sur ces 12 cas, 9 ont donné des résultats anatomopathologiques et opé-

ratoires positifs, 3 seulement sont négatifs, encore est-il possible de leur ôter presque toute signification.

Les 9 cas avec résultat positif se répartissent de la façon suivante : dans 3 cas la gaine était seulement rétrécie et chaque fois d'une façon différente ; dans les 6 autres, on a constaté seulement une augmentation de volume circonscrite du tendon, une nodosité en un mot. Felicki avait donc raison dans sa troisième conclusion et la théorie de Blum et Marcano péchait par insuffisance.

Les trois rétrécissements de la gaine semblent presque — qu'on nous pardonne cette expression qui rend bien notre pensée — avoir été faits sur commande. N'avons-nous pas en effet trois modes différents de rétrécissements : rétrécissement par cause externe, rétrécissement par cause interne, enfin rétrécissement par altération interstitielle.

Le premier mode nous est fourni par l'observation de Lannelongue (obs. I, rapportée dans Carlier, *loco citato*).

Il s'agissait, en effet, dans ce cas, d'un fibrome du volume d'un petit haricot, développé « aux dépens de la partie externe de la gaine » qu'il avait refoulée et envahie jusqu'à comprimer le tendon fléchisseur. La tumeur enlevée, le phénomène du ressort disparut pour ne plus reparaître.

C'étaient des fongosités synoviales, situées dans la gaine en dehors du tendon qui, dans le deuxième cas de Stcherbatcheff (v. obs. IV) diminuait le calibre de la gaine. M. Blum les enlève, le ressort disparaît et ne s'est pas reproduit depuis, au moins pendant deux ans.

Enfin, dans le cas qui fait le sujet de notre observation, nous n'avons pas trouvé de lésion apparente ni en dedans ni en dehors. Pourtant le rebord central de la gaine enserrait fortement le tendon qui passait à frottement dur ; la gaine était manifestement trop étroite, c'est pourquoi nous avons employé le mot d'altération interstitielle. Le débridement de la gaine suivi d'une guérison rapide se chargea du reste de démontrer la réalité de l'obstacle apporté au mouvement du tendon.

Le seul rétrécissement de la gaine suffit donc à déterminer

le phénomène du ressort, le fait est incontestable; mais par quel mécanisme? Prenez une aiguille garnie d'un fil trop gros relativement à la grandeur du chas, et tirez sur le fil; vous voyez alors se former peu à peu un épaississement du fil en arrière du chas. Pourquoi les tendons fléchisseurs ne pourraient-ils pas subir une altération analogue pendant les mouvements de flexion et d'extension, que ce soit la partie charnue qui tire sur le tendon ou que ce soit le doigt actionné par les extenseurs? Le tendon étant chose très résistante, on conçoit que, sous l'influence d'une contraction plus énergique des muscles fléchisseurs ou extenseurs, suivant les cas, cette partie hypertrophiée passagèrement, puisse forcer l'orifice de la gaine, et disparaître ensuite sans laisser de trace appréciable.

Il est fort possible que, dans les trois observations négatives de Quénu et de Carlier, il se fût agi aussi d'une cause interstitielle, d'un rétrécissement de la gaine. Malheureusement ces observations sont muettes à cet égard.

On conçoit néanmoins que, dans ces conditions, ellés perdent beaucoup de leur importance.

Arrivons maintenant aux six cas de nodosité ou du moins d'augmentation de volume du tendon bien constatée. Ici encore, si l'effet est le même, la cause est différente.

Dans le cas de Leisrinck (obs. II, le premier en date, c'est un repli du tendon fléchisseur profond, qui semble trop long, repli dont les deux parties ont fini par s'accoler et former ainsi une petite tumeur tendineuse. L'excision est suivie de la disparition définitive du ressort.

Le cas de Carlier (obs. III) a rapport à un fibrome pédiculé du fléchisseur profond : excision, disparition du phénomène de ressort.

Celui de Sick (obs. IX) est plus curieux encore : ici c'est le pelotonnement du bout périphérique du chef cubital du fléchisseur sublime sectionné qui forme tumeur. Intervention : on déroule ce tendon, on le suture; le ressort disparaît. Enfin nous voyons trois cas authentiques (obs. V, VI et VII) d'épaississement simple du tendon, de nodosité vraie analogue à celles

décrites dans l'épaisseur du tendon d'Achille par Kirmisson et Blum. Excision partielle dans un cas, débridement de la gaine seulement dans les deux autres, tout ressort a disparu. La guérison est complète et se maintient à l'heure actuelle depuis déjà plus de deux ans. Les mouvements du doigt opéré sont libres, non douloureux et n'ont plus jamais présenté de phénomène de ressort. On ne peut guère souhaiter d'observations plus concluantes et plus en faveur des expériences de Blum et Marcano, sur le mouvement de ressort par hypertrophie tendineuse sans rétrécissement concomitant de la gaine.

Nous n'avons plus maintenant à redouter l'argument de Carlier, à savoir l'extrême rareté des tumeurs tendineuses et il reste fort à penser que, plus les interventions pour doigt à ressort se multiplieront, plus les exemples en deviendront fréquents ; ce sera du même coup une nouvelle phase pour l'étude de la pathologie tendineuse.

Quant à la nature intime des lésions du doigt à ressort et de la nodosité tendineuse en particulier, elle n'est point encore nettement établie ; il reste à l'histologie de trancher le débat à la faveur d'autres opérations.

Il se tire pourtant une conclusion bien nette de toutes ces observations : c'est que les altérations vagino-tendineuses, suffisantes pour déterminer le phénomène du ressort, sont essentiellement variées ; depuis la nodosité vraie jusqu'à la petite pelote par enroulement d'un tendon coupé, sans compter les replis du tendon, les tumeurs fibreuses du même tendon et les rétrécissements variés de la gaine avec ou sans tumeur de cette gaine.

Le siège de la lésion peut aussi être varié : nous n'en voulons pour preuve que les observations de Lannelongue et de Carlier, où la tumeur siégeait dans le premier cas au-dessus, dans le second cas, au-dessous du pli interphalangien supérieur ; que celle de Leisrink où elle siégeait à l'union des deux chefs du fléchisseur superficiel, enfin que le cas de M. Blum et les nôtres propres où elle existait au lieu d'élection, très près du rebord central de la gaine tendineuse. C'est encore la confirmation précise de belles expériences de Blum et Marcano.

Comment envisagerons-nous maintenant la pathogénie du doigt à ressort ? Elle nous paraît simple et claire à établir et tenir tout entière en ces quelques mots : tout rétrécissement de la gaine tendineuse, et de cause quelconque, toute tumeur de la synoviale ou du tendon, placée à distance convenable d'un rebord de la gaine normale ou anormale, peut produire le phénomène du doigt à ressort.

Traitement

Le traitement du doigt à ressort est des plus faciles, et donne des résultats très satisfaisants : il découle entièrement de l'évolution normale de la maladie et des observations rapportées plus loin.

On doit l'envisager à deux périodes différentes. Au début on se contentera de ce que l'on est convenu en thérapeutique chirurgicale d'appeler les moyens doux : nous avons nommé le repos et la révulsion, des frictions, le massage, et même l'électricité ; dans quelques cas les bains de mains ont donné de bons résultats ; on pourra donc aussi les essayer, soit seuls, soit combinés au massage.

Les cas d'amélioration, et même de guérison durable, avec disparition de la nodosité, par l'un quelconque de ces procédés, ou mieux par leur association bien comprise, sont assez nombreux pour que l'on soit autorisé, pour que l'on doive même y avoir recours pendant un temps suffisamment long, avant de prendre le bistouri. Guériront ainsi en effet, sans trop de difficulté, nombre de cas moyens, avec gène fonctionnelle, douleur et ressort peu marqués ; beaucoup de cas plus sérieux bénéficieront aussi de cette thérapeutique anodine souvent dans d'assez larges proportions pour que le patient se contente de cette amélioration, et préfère le statu quo : conserver encore même longtemps son infirmité plutôt que de courir les risques, si légers soient-ils, d'une intervention essentiellement bénigne.

(*A suivre.*)

REVUE CRITIQUE

RAPPORTS DE L'INTESTIN ET DU FOIE EN PATHOLOGIE

Par VICTOR HANOT

I

I. La question des rapports de l'intestin et du foie, au point de vue pathologique, dut se poser dès les premières constatations anatomiques qui montrèrent l'abouchement des voies biliaires dans le duodénum et l'enclavement du foie sur l'aire de la veine porte, entre l'intestin et le cœur. Elle suscita d'abord des théories purement métaphysiques qu'il serait sans intérêt et sans profit de rappeler ici.

On cite encore le vieil adage incisif et pittoresque : *Vena portæ porta malorum* ; mais on ne lit plus l'amplification apologétique faite par Stahl (1). Pour le professeur de Halle, la veine porte est *la porte* par laquelle entrent les cardialgies, les affections spléniques, les hémorroïdes, les coliques, l'hypocondrie et l'hystérie.

En 1793, un précurseur, William Saunders (2), publie le premier travail de médecine expérimentale sur la ligature du canal cholédoque.

Il pratique la ligature sur deux chiens : deux heures après, il constate que le sérum du sang des veines sus-hépatiques et la lymphe provenant du foie présentent la coloration jaunâtre de la bile.

Dans son mémoire, Saunders signale le trouble des fonctions digestives dû à l'absence, dans l'intestin, de la bile qui fait à l'état normal « l'office d'un purgatif » ; il montre que ce trouble varie non seulement suivant la quantité de bile qui passe dans l'intestin, soit

(1) STAHL. Dissertatio de vena portæ porta malorum, 1698.

(2) W. SAUNDERS. A Treatise of the structure, economy, and diseases of the liver; together with enquiry into the properties and component parts of the bile and biliary concretions : bein the substance of the gulstonian lectures read at the College of the physicians in the year 1792. London, 1793.

augmentée, soit diminuée, mais aussi selon la qualité de la bile qui peut être modifiée du fait d'une maladie (1). Enfin, il suppose que le plus souvent le point de départ de la diminution de la sécrétion biliaire est dans l'estomac et dans le duodénum et explique ainsi pourquoi les symptômes de la dyspepsie précèdent constamment les affections du foie. « Ayant terminé », dit il, « la partie anatomique et physiologique de mon sujet, je désire, avant de passer aux autres chapitres, adresser mes remerciements à mon ingénieux ami, M. Haighton, préparateur de physiologie à Guy's Hospital, qui a fait sur les animaux vivants les expériences qui sont le point de départ d'une grande partie des opinions et des doctrines avancées dans ce traité (2). » Saunders s'explique nettement ainsi sur l'idée directrice de son travail ; il a voulu subordonner à l'expérimentation son étude pathologique.

Au commencement de ce siècle, Portal (3) explique l'engorgement du foie chez les gros mangeurs de la façon suivante : l'estomac distendu comprime la rate et le foie ; la rate, plus molle et plus compressible, se laisse vider plus facilement que le foie ; et comme à l'état normal le sang est réparti entre ces deux organes, si l'un diminue, l'autre augmente. Par contre, « il est rare que le foie soit affecté sans que l'estomac, l'intestin et la rate souffrent à un certain degré, surtout l'estomac ».

En 1825, C. Broussais adapte à la production de l'ictère développé dans les inflammations gastro-intestinales une pathogénie dérivée de la doctrine paternelle. L'intestin est le point de départ de l'ictère. « On n'a pas songé », dit il, « que la constriction du canal cholédoque pouvait dépendre de l'inflammation du duodénum, et que le gonflement de la muqueuse pouvait contribuer à fermer cet orifice. M. Broussais le pense, et l'observation vient confirmer son opinion ; car on voit bien des jaunisses se déclarer sans aucun accident nerveux, sans mouvement de colère et être guéries rapidement par une application de sangsues sur la région duodénale. Ainsi la phlegmasie du duodénum doit être regardée comme une cause très fré-

(1) Saunders. Loc. cit., p. 123.

(2) Saunders. Loc. cit., p. 125.

(3) Portal. Observations sur la nature et le traitement des maladies du foie, p. 7.539. Paris, 1813.

quente de l'ictère (1). » Bonnet (2) fait jouer à l'hépatite un rôle considérable en pathologie et la fait succéder à la gastro-entérite.

La chimie et la physique ont pris place désormais parmi les sciences biologiques ; mais elles fournissent d'abord moins de documents solides que d'hypothèses décevantes.

Ainsi, W. Prout considère le système digestif comme une pile dont la muqueuse stomacale et intestinale est le pôle acide ou négatif et le foie, le pôle alcalin ou positif. Il admet donc, suivant l'expression de Budd (3), *un rapport électrique* entre *le foie et l'intestin*.

Enfin, la voie large et lumineuse de la physiologie commence à s'ouvrir pour la médecine.

L'absorption porte admise par Galien, niée après la découverte des chylifères par Aselli et du canal thoracique par Pecquet (1622-1653), était enfin démontrée d'une façon irrécusable par l'expérimentation, grâce aux travaux de Tiedemann et Magendie. « Il n'est pas douteux », dit Magendie (4), « que les médicaments absorbés dans l'estomac et les intestins ne passent immédiatement à travers le foie et qu'ils ne doivent avoir sur cet organe une influence qui me paraît mériter l'attention des médecins. »

Andral, tout imprégné qu'il fût de Broussais, tient compte de Magendie.

Andral (5), dans deux cas de fièvre ataxo-adynamique, note, dans l'un, que « le foie avait une dureté remarquable », et dans l'autre, que « le foie avait une teinte rosée et une densité remarquable ». Mais, dit-il, « c'était là une lésion purement accidentelle, qui n'avait très vraisemblablement aucun rapport avec la maladie à laquelle succombèrent les sujets ».

Dans le second volume de sa *Clinique médicale* (6), Andral se demande « si un grand nombre de maladies de foie ne reconnaissent pas pour cause, pour point de départ, une affection gastro-

---

(1) Casimir Broussais. Sur la duodénite chronique. Th. de Paris, 1825, p. 18.

(2) A. Bonnet. Traité des maladies du foie, 1851.

(3) G. Budd. On diseases ofthe liver. London, third edition, 1857, p. 232.

(4) Magendie. Précis élémentaire de physiologie, t. II, p. 260, 1833.

(5) G. Andral. Clinique médicale, 4e édit., t. I ; Maladies de l'abdomen, observ. VI et XVI, p. 35 et 89, 1839.

(6) G. Andral. Ibid., t. I, p. 229 et suiv.

intestinale. L'observation des symptômes conduit à partager à cet égard l'opinion de M. Broussais qui admet que, dans la plupart des phlegmasies du foie, il y a eu d'abord duodénite... L'examen des causes sous l'influence desquelles se développe assez souvent l'hépatite chronique porterait encore à en placer le point de départ dans le tube digestif. Il résulte, en effet, du relevé de nos observations, que le plus grand nombre des individus morts d'hépatite chronique, dont nous avons recueilli l'histoire, avaient fait abus des liqueurs alcooliques. On comprend facilement comment l'excitation habituellement imprimée par celle-ci à la membrane muqueuse digestive s'était étendue par continuité de tissu à la membrane muqueuse des canaux excréteurs de la bile et de là au parenchyme hépatique. De plus, l'expérience a démontré que l'alcool introduit dans les voies digestives d'un animal y est rapidement absorbé. Or, portées directement dans le foie par les veines mésaraïques, les molécules alcooliques ne peuvent-elles pas déterminer aussi directement sur cet organe une irritation puissante ? Enfin il serait possible que, dans quelques circonstances, l'irritation se propageât des intestins au foie par le moyen d'une irritation veineuse. Cette opinion appartient à M. Ribes. On sait que d'attentives dissections ont appris à ce savant anatomiste que l'érysipèle est souvent accompagné d'une phlegmasie des veines ; et d'après cela, il pense qu'il ne serait pas impossible que, dans certaines inflammations gastro-intestinales, les veines qui naissent à la surface de la membrane muqueuse ne fussent frappées d'inflammation, que celle-ci se propageât au tronc de la veine porte, et ne s'étendît ainsi au parenchyme du foie. »

Suivent deux observations confirmatives. Andral fait remarquer, à propos de la dernière, « que la maladie débuta par une diarrhée qui parut être la seule affection pendant un an au moins. Ce n'est qu'au bout de ce temps que des douleurs peu vives se firent sentir dans l'hypochondre droit. Deux fois le malade eut la jaunisse, et plus tard, enfin, l'ascite se développa. Cette succession de symptômes indique au moins que la maladie du foie fut consécutive à celle de l'intestin ».

II. La détermination exacte des rapports qui existent entre deux objets, suppose la connaissance complète de chacun d'eux. Or, avant Claude Bernard, les fonctions de l'estomac et de l'intestin n'étaient que très imparfaitement connues. On aurait pu se croire, pour ainsi dire, à la phase primitive des systèmes fabuleux qui voyaient

dans les viscères abdominaux comme de mystérieux ouvriers entretenant dans les entrailles de l'organisme le travail et la chaleur de la vie.

Le grand physiologiste, par ses travaux sur les sécrétions de l'estomac, de l'intestin et du pancréas, par sa géniale découverte de la glycogénie, éclaira d'une lumière triomphante le mécanisme de la nutrition.

En 1833, Kiernan (1) avait fait connaître l'exacte structure du lobule hépatique. Puis Schiff (2), digne émule de Bernard, découvrit une nouvelle fonction du foie. Il montra que le foie devait être considéré comme une sorte de ganglion sanguin, placé sur le trajet de la veine porte, chargé d'arrêter et d'annihiler les poisons venant de l'intestin.

Dès 1842, Orfila avait reconnu que les poisons minéraux séjournent longtemps dans le parenchyme hépatique après leur absorption par l'estomac et l'intestin. Aussi, dans ses recheeches sur les sels toxiques, il appliquait surtout son analyse à l'examen de la rate, des reins et de l'urine et surtout du foie ; il y retrouvait l'antimoine, le plomb, le mercure, le bismuth, etc., alors que le poumon, le cœur, les muscles n'en contenaient pas de traces.

Il avait démontré qu'un poison minéral absorbé par les voies digestives et pénétrant par les vaisseaux portes peut ne pas aller plus loin.

Plusieurs expérimentateurs prouvèrent depuis que la plupart des métalloïdes et des métaux, le cuivre, le plomb, l'étain, le mercure, le manganèse, l'antimoine, l'iode, le zinc, l'argent, le fer, retenus dans le foie, sont éliminés principalement avec la bile [Cl. Bernard (3), Mosler (4), Autenrieth et Zeller (5), Lussana (6), Bouchard, Charrin, Roger (7), Stender (8), Schmuhl (9)].

---

(1) KIERNAN. The anat. and phys. of the liver. Phillosophica, Transact., 1833.

(2) SCHIFF. Sur une nouvelle fonction du foie et effet de la ligature de la veine porte. (Arch. des Sciences phys. et natur., t. LVIII, nº 231, mars 1877, Genève.)

(3) CL. BERNARD. Liquides de l'organisme, t. II.

(4) MOSLER. Unters. uber den Uebergany von Stoffen aus dem Blute in die Galle. Giessen, 1877.

(5) AUTENRIETH et ZELLER. Reil's Arch. f. die Phys., Bd VII.

(6) LUSSANA. Lo Sperimentale, 1872.

(7) BOUCHARD, CHARRIN, ROGER. Soc. de Biol., déc. 1886-mars 1887.

(8) STENDER. Arbeiten des Pharmac. Institutes zu Dorpat, t. VII.

(9) SCHMUHL. Ibid.

Je rappellerai spécialement les expériences faites avec le fer. Querenne constatait qu'introduit dans le tube digestif il est arrêté, retenu dans le foie et éliminé par la bile. Bouchardat avait retrouvé constamment le fer dans la bile des animaux soumis à un régime ferrugineux, tandis qu'il n'avait jamais pu en déceler que des traces dans l'urine.

Paganuzzi de Padoue (1) démontra expérimentalement que le fer introduit à petites doses dans les voies digestives est éliminé presque entièrement par la bile, sans que la moindre quantité passe par la circulation générale.

Plus tard, M. Bouchard reconnut que la toxicité du lactate de peroxyde de fer est notablement modifiée quand ce sel est injecté à travers le foie.

En 1873. Héger (2), annonce que le foie retient une partie des alcaloïdes végétaux qui le traversent.

En faisant traverser le foie, à l'aide d'une circulation artificielle, par du sérum de sang chargé de nicotine, il observe que le sang des veines sus-hépatiques ne dégage pas l'odeur de cet alcaloïde. Le fait est signalé sans interprétation.

Héger y revient en 1877 (3), puis en 1880, dans une note présentée à l'Académie des sciences (4). « Il est certain, dit il, que la diffusion des alcaloïdes est largement influencée par la texture des parois vasculaires; celles-ci constituent les véritables organes de nutrition normale ou pathologique; elles règlent l'échange des matériaux entre le sang et les tissus, et c'est à leurs propriétés spéciales que nous devons tout d'abord attribuer les différences constatées dans les divers organes par un même alcaloïde.

---

(1) PAGANUZZI. Sull'azione del citrato. (Gaz. med. del prov. Veneta, 1868.)

(2) PAUL HÉGER. Expériences sur la circulation du sang dans les organes isolés. Introduction à une étude sur les effets des substances toxiques par la méthode des circulations artificielles, thèse pour obtenir le grade de docteur agrégé. (Bruxelles, Henri Manceaux, 1873.)

D'après Héger, la disparition de la nicotine dans le foie a été observée pour la première fois dans le laboratoire du professeur Ludwig à Lepzig.

(3) HÉGER. Notice sur l'absorption des alcaloïdes dans le foie, les poumons et les muscles. (Journ. de Méd. chir., octobre 1877, Bruxelles.)

(4) HÉGER. Sur le pouvoir fixateur de certains organes pour les alcaloïdes introduits dans le sang qui les traverse. (Comptes rendus de l'Acad. des Sciences, 24 mai 1880.)

« Pour ce qui concerne le foie, nous devons également ajourner la solution du problème qui nous occupe ; car si nous avons démontré que les branches de la veine porte laissent facilement diffuser les matières toxiques dissoutes dans le sang, cela ne suffit pas pour conclure à une localisation dans le foie. Avant de nous prononcer sur ce point, il faut nous enquérir du sort de ces alcaloïdes à partir du moment où ils sont jetés dans les espaces péri-vasculaires; nous devons les suivre dans le tissu du foie, dans leurs combinaisons possibles avec les acides biliaires; nous devons enfin les retrouver dans la bile, ou dans la lymphe, ou dans les sucs parenchymateux.

« Avoir constaté le fait de la diffusion, c'est à peine un premier pas vers la solution définitive; celle-ci ne sera obtenue que quand on aura démontré, pour chaque alcaloïde, l'élément primitif, cellule ou fibre, sur lequel il arrête ou il épuise son action toxique. »

Héger ne voit donc dans le phénomène qu'il avait constaté expérimentalement que le résultat d'une simple diffusion et d'une rétention analogue à celle qu'on avait déjà notée pour certains poisons minéraux.

Le 15 mars 1877 paraît la note de Schiff: *Sur une nouvelle fonction du foie*, qui compte à peine dix petites pages, mais d'où va sortir une rénovation profonde de la physiologie pathologique (1).

Le foie, que Cl. Bernard vient de faire connaître comme organe créateur de l'aliment fondamental de la nutrition générale, est signalé comme un organe destructeur, non seulement des poisons venus du dehors, mais encore de ceux formés constamment par le fonctionnement de l'organisme lui-même.

Schiff rappelle qu'en 1861, il avait déjà fait une série de recherches sur l'effet de la ligature de la veine porte chez les mammifères. « Ces expériences, publiées dans le premier volume de la Revue *Schweizerische Zeitschrift für Heilkunde*, ont conduit à un résultat curieux. Très peu de temps (une demi-heure à deux heures) après la ligature rapide (et nous ne parlons pas ici de l'occlusion lente qui ouvre une circulation supplémentaire) de la veine porte, les animaux se trouvent dans un état de dépression énorme, qui ressemble beaucoup à l'état produit par injection d'une substance narcotique très active. Cet état fait des progrès rapides qui finissent avec la mort

---

(1) Schiff. Loc. cit.

qui survient une à trois heures et demie après l'opération. Après avoir fait la critique expérimentale de quelques hypothèses qui s'offraient pour l'explication de ces faits, il ne nous restait qu'une probabilité : nous devions admettre que l'organisme des mammifères produit toujours comme résultat de la métamorphose régressive de quelques-uns de ces tissus, une substance narcotique ou vénéneuse très énergique, qui se détruit de nouveau dans le foie auquel elle est conduite par la circulation veineuse. Après la ligature de la veine porte, cette substance s'accumule dans le corps...

« Pour rendre généralement admissible notre hypothèse de la production incessante d'un fort venin dans la circulation normale des mammifères, il faut prouver en premier lieu qu'un tel venin existe et est rendu plus actif par la suppression de la circulation hépatique. »

Schiff fait donc un grand nombre d'expériences sur des chiens, des chats et des grenouilles.

« Le défaut d'un nombre suffisant de chiens et de chats vigoureux nous avait empêchés dans ces dernières années de donner à nos expériences l'extension voulue. Ayant enfin trouvé, après notre retour en Suisse, les matériaux nécessaires, nous nous sommes d'abord adressés à la nicotine. Nous avons été guidés dans ce choix par une observation faite par Héger (de Bruxelles). »

Schiff détermine d'abord que pour tuer un chien de 8 à 11 kilogrammes, il faut injecter dans le tissu cellulaire une goutte de nicotine diluée dans 4 centimètres cubes d'eau distillée. Pour une grenouille, il suffit de un trentième de goutte introduit dans un sac lymphatique. Or, chez le chien et la grenouille on n'obtient aucun accident en injectant une dose double soit dans la cavité de l'intestin ou dans ses parois, soit dans la rate ou les ramifications de la veine porte.

Une grenouille à laquelle on a lié les vaisseaux du foie, succombe quand on injecte un trentième de goutte dans l'intestin ou un trentième dans un sac lymphatique.

Chez une grenouille, dont les veines efférentes du rein ont été liées et dont le foie a été ainsi congestionné par suppléance fonctionnelle, l'injection dans un sac lymphatique de un vingtième à un quinzième de goutte ne produit aucune action toxique. Un morceau de foie de lapin ou de chien est trituré avec quatre gouttes de nicotine, le liquide filtré est inoffensif; si l'expérience est faite avec un autre organe, le rein, par exemple, la nicotine reste aussi active.

Schiff répète sur le chien une expérience qu'il avait déjà faite sur le chat en 1861.

Sur un chien, il lie brusquement la veine porte ; l'animal meurt au bout d'une heure environ. Un centimètre et demi de son sang est injecté dans le cul de sac lymphatique d'une grenouille. Après vingt minutes, la grenouille est très déprimée, ne répond aux excitations que par des mouvements lents ; quand on la soulève, elle ne relève pas les extrémités postérieures. La respiration devient irrégulière. Les accidents disparaissent après quelques heures ou progressent jusqu'à la mort.

La même dose du sang d'un chien à qui on n'a pas fait la ligature de la veine porte ne produit aucun accident.

Les résultats de ces expériences « semblent indiquer », dit Schiff, « que le foie ne détruit qu'une partie des symptômes produits par la nicotine, pendant qu'une autre persiste. Le foie paraît produire une espèce de dédoublement des effets toxiques de la nicotine, ce qui indique peut-être un dédoublement des substances actives qui sont contenues dans l'alcaloïde qui, comme on sait, n'a pas encore pu être obtenu à l'état cristallisé. Après beaucoup de tentatives pour trouver encore une substance narcotique dont l'effet serait neutralisé dans le foie, nous avons reconnu dans l'hyosciamine un poison dont l'effet n'est pas seulement dédoublé, mais encore entièrement détruit par la circulation hépatique. » Schiff termine son mémoire par l'exposé des expériences confirmatives faites avec l'hyoscyamine, sur des chiens et des grenouilles, par le Dr Lautenbach dans son laboratoire et en sa présence.

Lautenbach publia à part ses expériences (1).

Quelque temps après, René (2) refuse toute action au foie sur les alcaloïdes, et Jacques (3) combat aussi la théorie de Schiff.

Pour Jacques, les substances absorbées par l'intestin diffusent dans le foie ; mais, en vertu d'une affinité spéciale, d'une propriété particulière aux parois des capillaires portes dans le foie, l'endothélium de ceux-ci laisserait certaines substances diffuser plus facilement que d'autres.

Les alcaloïdes seraient au nombre des substances qui diffusent le

---

(1) LAUTENBACH. — Philadelphia med. Times, mai 1877.

(2) RENÉ. Th. de Nancy, 1877.

(3) JACQUES. Essai sur la localisation des alcaloïdes dans le foie. Bruxelles, 1880.

plus facilement. « Mais le sort des substances qui ont diffusé dans le foie est bien différent. Pour ne parler que des substances toxiques et médicamenteuses, nous avons vu que les unes étaient éliminées par la bile, les autres parvenaient à la circulation générale par les lymphatiques et le canal thoracique ou par les veines sus-hépatiques.

« Nous savons que d'autres substances encore, principalement les métaux, demeurent dans le foie pendant un temps très long, avant d'être éliminées. Ceci nous amène à rechercher dans quel état se trouveraient les alcaloïdes qui séjournent dans le foie entre le moment où ils y ont diffusé et celui où ils sont éliminés. »

Jacques, reprenant les expériences de Schiff, admet que si le mélange de tissu hépatique et de nicotine injecté dans la veine jugulaire produit tous les effets de la nicotine, tandis qu'il reste inoffensif, injecté dans le tissu cellulaire sous cutané, c'est que, ou bien par sa viscosité. le véhicule empêche le poison d'agir, ou bien que l'alcaloïde s'y trouve à l état de combinaison insoluble avec l'albumine. Dans ce dernier cas, cette combinaison ne pourrait être active que lorsque l'albumine sera en quantité suffisante pour la dissoudre. Il incline à croire que cette dernière cause est la cause réelle, puisqu'en lavant le mélange sur un filtre, il ne parvient pas à entraîner l'alcaloïde en quantité appréciable.

« Nous croyons donc que cette démonstration du dédoublement des effets toxiques de la nicotine par le foie n'a pas une grande valeur, et que les phénomènes observés par Schiff s'expliquent par le seul fait que l'action de l'alcaloïde varie, suivant la dose qui parvient au-delà du foie dans la circulation générale. »

Dans un remarquable et important travail, M. Roger (1) reprend l'idée de Schiff, battue en brèche, et la confirme par de nombreuses expériences, la met en pleine valeur

« Le foie », dit-il, « arrête la plupart des substances que lui amène la veine porte, il en emmagasine. quelques-unes, il en élimine d'autres ; il en est auxquelles il fait subir de profondes modifications. »

Il signale les substances minérales qui peuvent s'accumuler dans le parenchyme : le fer, le cuivre, le plomb, le zinc ; les alcaloïdes

---

(1) H. Roger. Action du foie sur les poisons. (Th. de Paris, 1887.)

qui s'y arrêtent : la nicotine, la quinine, la morphine, la cicutine, l'atropine, l'hyosciamine, la strychnine, la vératrine.

Il montre que le foie arrête aussi les peptones, les poisons putrides, les produits toxiques des fermentations intestinales ; qu'il agit sur les sels ammoniacaux à acide organique ou carbonique, et sur les poisons urinaires, dont il est capable d'arrêter près de 50 p. 100.

Cette démonstration de l'action du foie sur les poisons putrides et sur les produits toxiques des fermentations intestinales, particulièrement étudiées par son maître M. Bouchard, est la partie originale de la thèse de Roger, celle qui intéresse au plus haut point la question des relations pathologiques entre le foie et l'intestin.

M. Roger affirme hautement que dans tous ces cas, il se fait, non une accumulation, comme le veulent les contradicteurs de Schiff, mais une transformation.

Il va plus loin, il cherche l'origine de ce pouvoir antitoxique. « Ces modifications, au moins pour les alcaloïdes et l'ammoniaque, ne se produisent que lorsque le foie contient du glycogène. »

Il prouve par des exemples que ces considérations physiologiques trouvent leur étroite application en clinique et servent à expliquer certaines particularités des maladies infectieuses, des maladies chroniques, des affections du foie.

« Les expériences que nous avons rapportées dans ce travail, nous montrent que le foie joue un rôle capital dans la protection de l'organisme contre les intoxications. Peut-être pourra-t-on reconnaître plus tard que d'autres organes élaborent ou transforment les substances toxiques, mais cette hypothèse ne s'appuie sur aucune preuve, tandis que les faits que nous avons étudiés nous semblent avoir démontré l'action du foie sur les poisons. »

Je m'arrêterai un instant sur certaines substances toxiques, formées dans l'organisme lui-même, que le foie neutralise.

M. Brouardel (1) a montré, l'un des premiers, que le foie est un des principaux lieux de formation de l'urée, aux dépens des substances quaternaires; d'autre part, Minkowski et Schrœder ont fait voir que le foie forme l'urée aux dépens des sels ammoniacaux; or, d'après M. Bouchard, si l'urée n'est guère toxique, les sels am-

(1) Brouardel. L'urée et le foie. (Arch. de Physiol., 1876, p. 273 et 551.)

moniacaux, en revanche, possèdent des propriétés toxiques très violentes, et l'azote combiné sous forme d'ammoniaque serait, pour la même dose, quarante fois plus toxique que combinée à l'état d'urée.

Le phénol de la putréfaction intestinale se transforme dans le foie en phénylsulfate (Kochs). Or, le phénol est infiniment plus toxique que le phénylsulfate (Baumann). Le scatol, l'indol subissent des métamorphoses parallèles.

Les peptones sont aussi modifiées par le foie. Il faut en moyenne un gramme et demi de peptone en solution pour tuer un kilogramme d'animal; si, au contraire, la solution traverse au préalable le foie, une dose triple est nécessaire (Roger).

De plus, si on injecte chez deux lapins une même solution de peptones, chez l'un, dans une veine périphérique, chez l'autre, dans la veine porte, constamment on retrouvera des peptones dans les urines du lapin qui aura reçu la solution dans la veine périphérique; tandis que les urines du lapin inoculé dans la veine porte pourront parfois ne contenir que des traces de peptones et quelquefois même elles n'en contiennent plus du tout (Bouchard).

Comme les poisons minéraux et les alcaloïdes, les poisons bactériens et les microbes qui les fabriquent peuvent être détruits dans le foie.

Camara Pestana (1) conclut d'expériences faites dans le but de déterminer le degré de toxicité des divers tissus de l'animal empoisonné avec la toxine du tétanos, que le foie possède au maximum le pouvoir de neutralisation.

Toutefois, pour Roux et Vaillard (2), il n'existe probablement pas d'organe déterminé où l'antitoxine se forme ou se rassemble, qu'on la trouve un peu partout, mais en quantité moindre que dans le sang.

Bouchard, Ruffer et Charrin (3) montrent que le pouvoir antitoxique du foie s'exerce aussi sur la toxine pyocyanique.

M. Charrin avait déjà prouvé que les sécrétions du bacille pyocyanique sont moins nuisibles quand, au lieu de les injecter dans la circulation générale, on les dépose dans la circulation porte ou hé-

---

(1) Camara Pestana. Soc. de Biol., 27 juin 1891.

(2) Roux et Vaillard. Ann. de l'Institut Pasteur, nº 2, 1893.

(3) Bouchard, Charrin, Ruffer. Semaine Médicale, nº 34, 1891.

patique ; cette modification s'accuse de préférence sur les éléments microbiens, que l'alcool dissout (*Soc. Biol.*, 4 juillet 1891).

Werigo (1), étudiant les lésions produites par l'injection dans le sang des bactéries charbonneuses, conclut qu'elles sont arrêtées mécaniquement dans les capillaires du foie, où elles sont englobées, soit dans les cellules épithéliales, soit dans les leucocytes. Le foie défendrait donc l'organisme contre les microbes, en favorisant, en multipliant les phénomènes de la phagocytose.

Dans des expériences sur la tuberculose osseuse, Defage (2) a démontré que la moelle osseuse, en même temps que la rate et le foie, retient les bacilles tuberculeux introduits dans l'économie. Les bacilles y seraient même détruits.

Defage injecte des cultures de bacille de Koch sous la peau du ventre, dans la cavité péritonéale, la veine auriculaire ou la chambre antérieure de l'œil du lapin ; quelques jours après l'inoculation, il retrouve les bacilles en nombre restreint dans les poumons, en nombre plus considérable dans le foie et la rate, en nombre considérable aussi dans la moelle osseuse.

Wyssokowitsch (3) a vu de même que les bactéries détruites se retrouvent dans tous les organes, surtout dans le foie et la rate.

Il convient de rappeler maintenant que le président de ce Congrès, M. le professeur Bouchard, a été l'un des plus ardents vulgarisateurs de l'œuvre de Schiff, dont il a fait, pour ainsi dire, la partie médicale, non seulement en la corroborant par ses recherches personnelles, ou par les recherches faites dans son laboratoire par ses élèves, mais encore en l'appliquant à la pathologie et à la thérapeutique générales (4).

« Les travaux de Bouchard, dit M. Verhoogen (5), et de ses élèves devaient donner bientôt à cette action épurative du foie une grande importance. La théorie, devenue classique, des auto-intoxications d'origine digestive permet d'étendre le rôle protecteur du foie, non

---

(1) Werigo. Ann. de l'Institut Pasteur, 1892.

(2) Defage. Contribution à l'étude de la tuberculose osseuse. Bruxelles, 1890.

(3) Wyssokowitsch. Zeit. für Hyg., Bd I.

(4) Bouchard. Leçons sur les auto-intoxications dans les maladies. Paris, 1887. — Thérapeutique des maladies infectieuses. Antisepsie. Paris, 1889.

(5) Verhoogen. Recherches sur la diffusion dans l'organisme de certaines substances toxiques ou médicamenteuses injectées dans le sang circulant Bruxelles, 1892.

seulement à l'élimination des poisons ingérés, mais encore aux alcaloïdes de la putréfaction, aux ptomaïnes, aux poisons de l'urine, etc. »

L'œuvre propre de M. Bouchard a été surtout de constituer en unité pathogénique de première puissance l'auto-intoxication gastro-intestinale et de tracer la configuration exacte des relations physiologo-pathologiques entre le foie et l'intestin, en spécifiant qu'elles ne se résolvent pas en un strict dualisme, mais qu'elles se complètent et s'éclairent par la coopération de l'activité rénale.

« Nous avons dit que si l'organisme fabrique des poisons et pourtant ne s'empoisonne pas, c'est parce que le foie en arrête une partie et que le reste est éliminé. La sauvegarde de l'économie réside dans un organe d'arrêt et dans les émonctoires.

« Nous avons admis cette idée à titre d'hypothèse, mais nous avons reconnu la nécessité de vérifier expérimentalement cette vue de l'esprit, si vraisemblable qu'elle parût.

« Parmi les démonstrations possibles, nous avons choisi celle qui consiste à prouver que les émonctoires déversent vraiment à l'extérieur des substances toxiques, que les produits excrémentitiels sont toxiques (1). » Et M. Bouchard montre la toxicité urinaire corrélative de l'action antitoxique du foie.

« Pendant longtemps on a considéré comme le type des auto-intoxications par injection putride les accidents généraux qui se produisent chez les individus porteurs de plaies anfractueuses où stagne le pus. Le type que je voudrais imprimer dans la conscience de tout médecin, c'est l'intoxication par putridité intestinale. Là, l'infection est constante chez tout homme, et à toute heure les agents de la putréfaction intestinale se trouvent dans la cavité intestinale, donnant naissance à des produits toxiques que l'intestin absorbe, et l'intoxication, à des degrés divers, est extrêmement fréquente; elle s'exerce d'une manière plus ou moins intense, créant des maladies dont le médecin méconnaît souvent la nature, depuis l'embarras gastrique et la plus simple indigestion jusqu'à l'intoxication putride la plus grave.

« Si cette intoxication n'est pas plus fréquente encore, si elle n'est pas quotidienne, c'est que l'organisme est outillé pour s'en préserver. Le foie arrête, détruit ou transforme une partie des poisons absorbés par l'intestin : le sang en brûle une partie, le rein élimine

(1) Ch. Bouchard. Auto-intoxication, p. 31.

le surplus. Mais, quand l'abondance du poison est excessive, les accidents d'intoxication apparaissent, constituant des états morbides ou secondaires à d'autres états morbides (1). »

Parmi les derniers travaux confirmatifs publiés sur le pouvoir antitoxique du foie, je citerai ceux de Kotliar (2) et de Verhoogen (3).

Kotliar injecte de l'atropine à des chiens chez lesquels il a pratiqué l'opération d'Eck (abouchement de la veine porte dans la veine cave inférieure), et tire des résultats expérimentaux la conclusion suivante :

« Il est certain que le foie ne retient pas seulement mécaniquement l'atropine, comme le supposent MM. Héger et Jacques, mais qu'il agit chimiquement, qu'il aide à sa combinaison avec d'autres corps (Schmidt, Lauterbach, Roger, Bouchard). Il faut supposer que les combinaisons formées perdent une grande partie de leur toxicité. C'est à cet état atténué que l'atropine pénètre dans le système sanguin et qu'elle habitue l'organisme au poison, qu'elle le vaccine, pour ainsi dire. Nous devons considérer cette accoutumance de l'organisme aux toxiques et, comme on le sait, surtout aux alcaloïdes, comme un prototype de la vaccination chimique artificielle. » (*Loc. cit.*, p. 627.)

Les expériences de Verhoogen sont très saisissantes.

Il mélange le suc du foie avec de l'hyoscyamine, et constate qu'après un contact de quelques heures, cet alcaloïde a perdu la propriété de faire dilater la pupille; la même modification ne se produit pas quand on emploie le foie cuit et une solution albumineuse quelconque

« Il n'y a donc aucun doute, le foie de la grenouille modifie l'alcaloïde, le transforme, lui fait perdre tout au moins une partie de sa toxicité, tandis que les autres liquides dans le sang du même animal, restent sans action. De quelle nature est cette action chimique exercée par l'organe ? Agit-il de même sur tous les alcaloïdes? Constate-t-on des phénomènes analogues dans les autres organes où

---

(1) Ch. Bouchard. Thérapeutique des maladies infectieuses, p. 67.

(2) Kotliar. Contrib. à l'étude du rôle du foie comme organe défensif contre les substances toxiques. Arch. des Sciences biol., publiées par l'Inst. imp. de méd. exp. de Saint-Pétersbourg, t. II, nº 4, 1893.)

(3) Verhoogen. Loc. cit.

nous avons vu se faire la même accumulation ? Nos expériences ne sont pas aujourd'hui suffisantes pour que nous puissions résoudre ces problèmes. »

L'année précédente, paraissait une œuvre de médecine expérimentale et de chimie biologique pathologique de premier ordre (1), où le mécanisme intime de la production du pouvoir antitoxique du foie est analysé avec une habileté technique et une sûreté de vues qu'on ne peut assez louer.

Le travail sort de cet Institut impérial de médecine expérimentale de Saint-Pétersbourg, où ont déjà été faites tant d'excellentes études biologiques. Il est dû à MM. Massen et Paulow pour la partie physiologique, et à MM. Hahn et Nencki pour la partie chimique. On m'excusera d'en donner ici plus qu'un résumé sommaire.

En 1877, N. Eck publiait dans le journal de médecine militaire russe (tome CXXXI), un mémoire sur une expérience qu'il avait pratiquée dans le laboratoire du professeur Tarkanow. L'opération consistait à détourner sur des chiens le sang de la veine porte dans la veine cave inférieure, en établissant une communication artificielle entre ces deux veines et en liant la veine porte près du foie.

Dans les cas où l'ouverture avait de 1/2 à 2 centimètres de long, les veines n'avaient pas été obstruées par des caillots, et la circulation s'était continuée sans arrêt. Le Dr Eck croyait pouvoir résoudre ainsi la question de l'intervention chirurgicale dans les cas d'ascite mécanique.

En 1882, le Dr J. Stolkinow répéta l'expérience de Eck : les chiens vécurent de trois à six jours.

Les auteurs du mémoire de 1892 pensèrent donc à appliquer le procédé d'Eck à des recherches de physiologie et de médecine expérimentale.

« L'opération d'Eck, déclarent-ils tout d'abord, offre certainement beaucoup d'importance et d'intérêt. Il est évident qu'en cas de succès, elle donne des moyens d'approfondir des questions intéressantes de la physiologie, de la pathologie et de la pharmacologie du foie. »

Dans la partie physiologique du mémoire, selon l'expression des

---

(1) La fistule d'Eck de la veine cave et de la veine porte et ses conséquences pour l'organisme, par Hahn, Massen, Nencki et Paulow. (Travail des laboratoires de Nencki et Paulow à l'Institut impérial de méd. expér. Arch. des Sciences biol. de Saint-Pétersbourg, t. I, no 4, 1892.)

auteurs, rédigée par MM. Massen et Paulow, on trouve une minutieuse description du procédé opératoire « pour convaincre le lecteur de la possibilité de cette opération et le prémunir contre les insuccès, surtout contre les insuccès du début ».

On y trouve aussi d'intéressants détails sur les phénomènes présentés par les chiens opérés.

D'ordinaire, l'animal change rapidement de caractère ; de doux et obéissant, il devient méchant, entêté, puis furieux. Cet état d'excitation se calme parfois peu à peu, mais souvent, survient une nouvelle crise et enfin l'animal se trouve pris de convulsions cloniques et tétaniques. On note de la dyspnée et bientôt de la parésie du train postérieur, puis du train antérieur ; la marche est chancelante et semblable à celle des ataxiques. La vue se perd, l'ouïe restant intacte ; la sensibilité générale disparaît, après les convulsions, survient le coma, puis la mort. Quelques chiens se sont entièrement rétablis et ont vécu longtemps en parfaite santé.

Des observations faites sur les relations entre le genre de nourriture prise par les chiens, et les crises nerveuses, permettent de poser la conclusion suivante : « Les chiens chez lesquels le sang du canal digestif passe directement, par suite de l'opération d'Eck, dans la veine cave inférieure sans pénétrer dans le foie, ne peuvent pas manger de viande, sans éprouver de grands dérangements du système nerveux, entraînant parfois la mort. » (*Loc. cit.*, p. 423.) Dans les quelques cas où l'ingestion de viande s'est faite sans accident, la communication entre le foie et l'intestin avait été rétablie par des voies collatérales.

Quelle est la cause des phénomènes nerveux particuliers qui se produisent chez les animaux dont le foie a été pour ainsi dire abstrait de l'organisme, après la consommation d'une quantité notable de viande ?

L'analyse de l'urine des chiens opérés a révélé la présence de l'acide carbamique, parfois en quantité considérable. « Nous avons pris alors pour base de nos études la supposition suivante : l'acide carbamique ne serait-il pas le facteur qui provoquerait le tableau que nous avons observé ? » (*Loc. cit.*, p. 429.)

Les auteurs empoisonnent donc des chiens en leur injectant dans les veines du carbamate de sodium et du carbamate de calcium. « Le tableau de l'empoisonnement présentait une copie exacte du tableau que nous avions observé quand nous avions forcé les chiens opérés à avaler de la viande : d'abord, somnolence et ataxie, ensuite excitation, perte de la vue et anesthésie. » (*Loc. cit.*, p. 435).

D'autre part, l'absorption à jeun du carbamate de soude par l'estomac chez un chien intact ne détermine aucun acxident toxique; tandis que chez un chien qui a subi l'opération de Eck, des doses minimes, à peu près les mêmes que celles qui avaient été injectées dans les veines, suffisaient pour empoisonner les chiens opérés. « Le carbamate est donc neutralisé par le foie qui le transforme en matière inoffensive. » (*Loc. cit.*, p. 437.)

Puis les auteurs établissent que l'acide carbamique agit dans le sang d'une manière toute particulière, autrement que l'ammoniaque, et concluent « que le foie a, entre autres fonctions, celle de transformer en urée l'acide carbamique qui s'amasse dans le sang, dans les conditions normales. » (*Loc. cit.*, p. 441.)

On trouve à la fin de cette première partie du mémoire les résultats de l'opération d'Eck et de la ligature de l'artère hépatique combinés : les accidents sont plus graves et la mort plus rapide. « La mort arrive dans la majeure partie des cas au bout de douze à quinze heures. En général, nos chiens rappellent les oies de Minkowski, après l'extirpation du foie. » (*Loc. cit.*, p. 443.)

Enfin, si l'on combine l'opération de Eck avec la compression de l'artère hépatique par une pince, les résultats sont moins graves que dans le cas précédent et plus graves que dans l'opération isolée d'Eck.

« Pour terminer, nous attirerons l'attention sur la ressemblance frappante du tableau clinique que présentent nos animaux, avec le tableau clinique de l'urémie chez l'homme. Tout ce que l'on énumère dans les descriptions de l'urémie se retrouve chez nos animaux. Aussi se demande-t-on involontairemeut : l'acide carbamique ne serait-il pas la cause de l'urémie chez l'homme? » (*Loc. cit.*, p. 445.)

La seconde partie, partie chimique, rédigée par Hahn et Nencki, qui contient de nombreuses expériences et analyses, se termine ainsi :

« On peut se demander où se forme le carbamate d'ammoniaque qui se transforme en urée dans les cellules du foie.

« La dissolution et la transformation des matières albuminoïdes en albumoses et en peptones ont lieu dans l'estomac et l'intestin : c'est à cet état que ces produits sont résorbés par les parois de ce dernier organe. Il ne se forme d'ammoniaque en aucun point du canal intestinal, sauf dans le gros intestin, où une petite quantité d'albumine subit une décomposition plus profonde sous l'influence

des bactéries qui s'y trouvent. On pourrait supposer que les albumoses et les peptones apportées dans le foie par le sang de la veine porte y subissent des influences ayant pour effet de les décomposer plus profondément en produisant du carbamate d'ammoniaque qui, à son tour. se transformerait immédiatement en urée, dans les cellules du foie. Mais on ne saurait admettre cette supposition, parce que c'est justement quand les cellules du foie ont subi la dégénérescence graisseuse ou sont atrophiées, que l'on trouve le plus d'acide carbamique dans le sang ou dans les tissus de l'animal qui a subi l'opération d'Eck. C'est précisément pendant cette période que l'animal peut le moins supporter les injections de carbamate d'ammoniaque, de sodium, ainsi qu'un régime composé de viande.

« Nous arrivons donc, par exclusion des deux premières suppositions, à la troisième hypothèse, que c'est en première ligne l'artère hépatique qui apporte le carbamate d'ammoniaque au foie. Nous avons déjà dit plus haut que partout où l'oxydation des corps organiques se fait en milieu alcalin, il y a formation d'acide carbamique comme dernier produit de la combustion, et précisément ces conditions se retrouvent dans les tissus.

« La veine porte n'apporte l'acide carbamique au foie qu'en tant qu'elle reçoit le sang de la rate, du pancréas et du tube digestif. Ces glandes, précisément, sont le siège de phénomènes très actifs de transformation et d'oxydation pendant le processus de la digestion.

« Faut-il donc admettre, dit M. Roger (1), que tous les symptômes hépatiques relèvent de l'acide carbamique ? C'est la conclusion de MM. Hahn, Massen, Nencki et Paulow. Ces auteurs se demandent même si ce n'est pas à ce corps qu'il faut attribuer les accidents de l'urémie. Il nous semble que cette théorie est un peu trop simpliste. Pour ce qui est de l'urémie, le doute n'est pas possible. Ce syndrome résulte d'un empoisonnement complexe, et c'est justement parce que les poisons les plus divers peuvent s'accumuler dans l'économie à la suite des lésions rénales, que le tableau clinique est aussi variable et aussi mobile. Dans les cas de suppression du foie, les phénomènes nous paraissent analogues ; le carbamate de sodium est, en somme, peu toxique. Pour produire des accidents sérieux, il

---

(1) Roger. Quelques travaux récents sur le rôle du foie dans les auto-intoxications. (Revue des sciences pures et appliquées, 15 février 1894.)

faut en introduire dans les veines de 3 à 5 décigrammes par kilogramme ; c'est-à-dire qu'il faut admettre l'accumulation de 3 à 5 grammes dans l'organisme d'un chien de moyenne taille, qui pèse, comme on sait, une dizaine de kilogrammes.

« Il serait donc indispensable de rechercher quelle est la quantité de carbamate d'ammoniaque, ou tout au moins d'ammoniaque, qui est contenue dans le sang ou les tissus au moment où éclatent les accidents graves.

« L'analyse de l'urine est, en effet, insuffisante, et si l'augmentation de l'acide carbamique, quand les phénomènes s'aggravent, démontre l'importance de ce corps dans la genèse des accidents, il ne s'ensuit pas que d'autres substances toxiques ne peuvent agir à côté de lui. »

Quoi qu'il en soit, le beau mémoire de MM. Hahn, Messen, Nencki, Paulow démontre péremptoirement que le foie annihile et transforme non seulement les poisons intestinaux, mais encore les poisons nés dans l'organisme par la vie même des cellules. Le rôle antitoxique du foie « sur les poisons de la désassimilation cellulaire générale », déjà mis en lumière par M. Bouchard (1), y est particulièrement mis hors de tout conteste.

Il faut bien retenir aussi que toutes les substances toxiques ne sont pas annihilées dans le foie ou annihilées au même degré.

C'est ainsi que la glande hépatique ne modifie pas la toxicité de la digitaline (Roger), de la glycérine et de l'acétone, et ne diminue que d'un sixième la toxicité de l'alcool. Le foie n'a pas non plus sur les sels de potassium une action comparable à celle qu'il exerce sur les poisons organiques.

Si, normalement, une petite quantité de potasse s'élimine par la bile, si cette élimination peut augmenter lorsque la potasse s'accumule dans le sang, les expériences de Roger lui font considérer cette action comme négligeable. Le foie ne peut suppléer le rein dans l'élimination de la potasse.

En étudiant les sels de soude, Roger n'a obtenu aussi que des résultats négatifs.

La toxicité du chlorure de sodium ne varie presque pas, quelle que soit la voie par laquelle on l'introduise. (Roger. *Loc. cit.*, p. 273.)

On doit encore faire intervenir les conditions anormales qui font

(1) BOUCHARD. Thérapeutique des maladies infectieuses, p. 276.

varier le pouvoir antitoxique et qui ne sont pas encore toutes nettement déterminées.

La difficulté est alors de faire la part de ce qui revient à l'action toxique proprement dite, ou à des modifications de diffusion dans le sang ou dans la lymphe. Ainsi Roger (1) a récemment démontré que, sous l'influence du choc, la diffusion de quelques alcaloïdes, comme la strychnine et la vératrine, injectés dans les vaisseaux sanguins s'opère lentement, de manière que les symptômes d'empoisonnement sont tout au moins retardés. La substance toxique, bien que diffusible, n'est pas livrée aux tissus et séjourne dans le sang.

Il faut tenir compte aussi du moment où apparaît le pouvoir antitoxique du foie.

Le foie d'un fœtus à terme, dit Roger, qui contient du glycogène, est capable d'arrêter les alcaloïdes. (*Loc. cit.*, p. 120.) D'après Charrin (2), le pouvoir antitoxique du foie existe dès le cinquième mois de la vie fœtale.

Si le pouvoir antitoxique du foie n'est plus en question, son origine première reste encore obscure.

M. Roger la place dans la glycogénie : « Ces modifications, au moins pour les alcaloïdes et l'ammoniaque, ne se produisent que lorsque le foie contient du glycogène. Il y a là une sorte de loi, ou tout au moins une corrélation, qui se poursuit constamment et qui permet d'affirmer qu'un foie qui ne contient plus ou ne contient pas encore de glycogène n'agit pas sur les poisons que, normalement, il doit retenir et transformer; mais, vient-on à rendre au foie cette substance, on verra son action se manifester de nouveau. La corrélation qui existe entre ces deux fonctions nous apparaît encore dans les expériences où nous avons vu que l'excitation de la fonction glycogénique avait pour effet d'augmenter l'action du foie sur les alcaloïdes. » (*Loc. cit.*, p. 222.)

C'est sans doute là un important élément du problème; mais ce n'est pas la solution complète.

Le professeur Ch. Richet (3) admet dans le foie un ferment qui

---

(1) ROGER. Contribution à l'étude du choc nerveux. (Archives de Physiologie, 1893 et 1894.)

(2) CHARRIN. Action des toxines sur le foie, sur le rein. (Soc. de Biol., 13 mars 1893.)

(3) CH. RICHET. Soc. de Biol., 23 juin 1894.

crée l'urée. Jouerait-il un rôle au moins dans un certain nombre de transformations qui s'opèrent dans le parenchyme hépatique?

Dans un travail récent (1), M. Buys développe les propositions suivantes :

1° A la notion de la destruction du poison, qui correspond aux résultats obtenus par Roger pour la nicotine, nous en ajouterons une autre, celle de la variabilité du pouvoir toxique du foie, selon l'espèce animale en expérience ;

2° La destruction de l'hyoscyamine par le foie de grenouille se fait en l'absence de toute intervention des microbes ;

3° Le suc extrait du foie et privé de tout élément hépatique figuré possède encore son pouvoir antitoxique ;

4° Le phénomène n'est pas dû aux éléments vivants dérivant du sang, qui existent également dans le suc hépatique ;

5° Nous nous croyons donc autorié à induire en dernière analyse que l'action antitoxique du foie est due à un principe contenu dans le suc de cet organe et susceptible d'y conserver son activité indépendamment de la présence des éléments morphologiques du foie.

J'ai résumé plus haut les divers mémoires du professeur Héger sur cette question du pouvoir antitoxique du foie qu'il a soulevée le premier et à laquelle il a apporté un si large tribut, et on a vu qu'il n'admettait pas la théorie de la destruction.

Récemment, M. Héger, que je ne saurais trop remercier de l'obligeance avec laquelle il a mis à ma disposition tous les documents qu'il possède sur ce sujet, m'envoyait une nouvelle note qu'il a publiée en août 1894 (2). Cette fois, il n'hésite pas à faire la déclaration suivante : « Tout se passe comme s'il y avait réellement digestion du poison par le foie. Quel que soit le procédé de destruction, il me paraît certain que le foie de la grenouille et celui du lapin possèdent le pouvoir de l'hyoscyamine et ne se bornent pas à accumuler le poison. Je suis heureux de pouvoir confirmer sur ce point les vues déjà émises par Schiff, par Lautenbach et par Roger. »

Héger soulève une hypothèse assez inattendue et qui ne laisse pas que de donner à penser :

---

(1) Buys. Contribution à l'étude de l'action destructive exercée par le foie sur certains alcaloïdes. (*Journ. de méd., de chir. et de pharmac.*, Bruxelles, 9 février 1895.)

(2) Héger. *Sur la diffusion inégale des poisons dans l'organisme.* (Comm. faite à l'Association britannique pour l'avancement des sciences, à Oxford, 10 août 1894.)

« En terminant cet aride exposé des faits, permettez-moi d'attirer votre attention sur cette question de la digestion de certaines matières toxiques. S'il est prouvé que de telles substances peuvent être dissociées et oxydées dans l'organisme, nous avons désormais à les étudier sous un jour nouveau : dans des circonstances données, et par exemple après une suffisante accoutumance, telle substance qui, originairement, était capable de nuire et peut-être de produire la mort, pourra être utilisée par l'organisme pour les besoins de sa nutrition; dans ce cas, le « poison » servirait à l'entretien de la vie.

« Si paradoxale que soit cette assertion, veuillez ne pas la considérer comme absurde : combien de ces substances que la chimie reléguait autrefois parmi les alcaloïdes, n'ont-elles pas été déplacées dans la nomenclature chimique, pour être rangées parmi les dérivés de la série urique, c'est-à-dire dans le groupe le mieux caractérisé des produits de la vie? Il en est ainsi de la caféine ou théine et de la théobromine, qui sont précisément de soi-disant alcaloïdes usuels, faisant partie de nos aliments. »

Le pouvoir antitoxique du foie a été encore envisagé à un autre point de vue.

Roger se demandait déjà : « Peut-être pourra-t-on reconnaître plus tard que d'autres organes élaborent ou transforment les substances toxiques. »

Héger, on l'a vu, faisait du pouvoir antitoxique du foie un cas particulier de la diffusion qui s'opère à la surface interne de tous les vaisseaux, mais inégalement suivant les points.

Dans le dernier mémoire où il admit enfin la destruction des poisons dans le foie, il s'exprime ainsi : « Le foie et d'autres organes vasculaires parviendraient donc, non seulement à arrêter au passage les poisons, mais même à arrêter certains d'entre eux et à en tirer parti dans une certaine mesure. »

Pour Werhoogen, les tissus se rangent pour ainsi dire en deux catégories. Les uns ont pour la morphine une affinité minime et n'en retiennent pas une proportion supérieure à celle qui se trouve dans le sang : tels sont les tissus musculaire, pulmonaire, nerveux. Les autres se comportent d'une façon différente : ils sont avides de morphine, s'emparent de tout ce qui leur en est apporté par le sang, et ne cèdent cette qualité, du moins immédiatement, ni à la lymphe, ni au sang de retour : ils enferment l'alcaloïde dans leur parenchyme, et l'analyse démontre que la proportion qu'ils contiennent est bien supérieure à celle du sang; tels sont le foie, la rate, la moelle des os.

Dans une revue critique récente, M. Charrin résume les idées générales qui ont cours sur les fonctions antitoxiques :

La multiplicité des organes chargés de s'opposer aux effets des poisons internes tient à ce que ces poisons sont eux-mêmes multiples et surtout à ce que les procédés mis en jeu pour annuler leurs actions sont également variés.

Toutefois, il est permis de croire que ces fonctions antitoxiques ne sont pas étroitement localisées dans ces organes, en dépit de leur multiplicité, en dépit de leur suppléance ; elles s'exécutent à peu près partout, à la façon de ce qui se passe chez les êtres inférieurs, chez lesquels la sélection des attributs n'est point réalisée ; sans doute, pour assurer l'exécution des fonctions antitoxiques, on peut compter sur une série de viscères, avant tout sur le foie, le corps thyroïde, la masse pituitaire, les capsules surrénales, le pancréas, le rein, la rate, etc., mais à côté d'eux on rencontrera bien des actions synergiques. Pour certaines matières, pour des alcaloïdes, les muscles jouissent tout au moins d'une action retardatrice. D'autre part, dans l'atténuation des sécrétions microbiennes, les leucocytes qui se trouvent un peu partout paraissent exercer un rôle actif. — Il s'agit là, il est vrai, d'une propriété acquise, d'une propriété qui n'est pas absolument nécessaire, en ce sens que le danger de la lutte n'existe pas fatalement ; il ne se développe que dans le cas d'infection ; aussi, au lieu de recevoir cet attribut par voie héréditaire, l'organisme est-il obligé de le conquérir, de s'assurer par de nouvelles vaccinations sa possession durable, attendu que, comme toute qualité de luxe, cet attribut tend à disparaître ; pour le rendre transmissible, il faut, en quelque sorte, l'ancrer dans les tissus, en mettant en jeu à plusieurs reprises les procédés capables de le conférer.

On voit, en somme, que ces fonctions antitoxiques sont susceptibles de perfectionnement ; on voit qu'il est possible de les accroître, de les rendre plus complètes, plus durables. — Par hérédité, l'économie possède la plupart de ces fonctions, dont le nombre, dont la variété exigent la participation de différents tissus, de plusieurs organes ; par une sorte d'éducation, l'économie peut, pour ainsi dire, s'attribuer celles qui lui manquent. Ainsi pourvue, elle se trouve armée pour lutter contre les poisons, d'autant plus que les autres procédés de défense ne lui font pas défaut (1).

(1) CHARRIN. Sem. méd., 6 avril 1895.

III. Il est une autre condition anatomo-physiologique qui joue un rôle dans les relations fonctionnelles du foie et de l'intestin.

J'ai rappelé plus haut qu'il avait été démontré qu'une substance soluble, absorbée par les voies digestives et pénétrant par les vaisseaux portes, peut circuler de l'intestin au foie et revenir de cet organe à l'intestin par l'intermédiaire de la bile; cette circulation entéro-hépatique fut l'objet spécial des travaux de Lussana (1). C'est par là qu'il expliquait l'innocuité du curare absorbé par les voies digestives.

Cl. Bernard, Pelouze, Humbold, Polli, avaient fait remarquer combien le curare est rapidement toxique quand on l'administre en injections hypodermiques ou intraveineuses, alors que les mêmes doses sont inoffensives lorsqu'elles pénètrent par les voies gastro-intestinales. Lussana (2) démontra que le curare mélangé aux différents sucs digestifs, salive, suc gastrique, bile, ne perd pas sa toxicité; qu'absorbé dans l'intestin, il est éliminé par la bile, qui le déverse dans le duodénum, lui permet ainsi de séjourner sans avoir d'action nocive et de s'éliminer lentement avec les fèces.

Presque en même temps, un peu plus tôt, un peu plus tard (je n'ai pu vider cette question de priorité), Schiff (3) fit voir que la bile parcourt aussi le trajet entéro-hépatique.

Il introduit de la bile de bœuf dans l'intestin d'un cobaye, et constate que la bile de cet animal, qui, normalement, ne donne pas la réaction de Pettonkofer, devient apte à donner cette réaction : le foie arrête donc les sels biliaires résorbés par l'intestin et les élimine par la bile.

Plusieurs expérimentateurs, entre autres Baldi, Prévost et Binet, Weiss, ont confirmé les résultats obtenus par Schiff. Stadelmann a montré que l'ingestin de la bile ou des sels biliaires augmente la quantité d'eau et d'acides excrétés, mais n'agit pas sur l'élimination des pigments. Nouvelle preuve, pour le faire remarquer en passant, de la division du travail de la cellule hépatique, qui peut être, pendant un même processus, inégalement frappée dans la sécrétion des acides et des pigments.

---

(1) LUSSANA. Sulla picciola circulatione entero-epatica. (*Lo Sperimentale*, 1872.) Verhoogen indique dans son mémoire l'année 1864 pour la date des premières études de Lussana.

(2) LUSSANA. Sulla azione depuratoria del fegato. (*Giornale internat. delle Scienze medic.*, nuovo serie, anno 1, fasc. 6, 1879.)

(3) SCHIFF. Sunto di lab. fatti nel. laborat. fisiol. di Firenze, 1869.

Il existe donc une circulation de la bile, du foie vers l'intestin, et de l'intestin vers le foie.

Toute la bile sécrétée ne retourne pas au foie : une partie reste dans l'intestin et s'y transforme.

Il est probable que d'autres substances que le curare et la bile font le trajet de la circulation entéro-hépatique.

La matière colorante verte des végétaux, injectée dans le sang d'un animal à l'état de phyllocyanate alcalin, s'élimine en abondance par la bile. Elle ne passe pas dans l'urine, du moins dans certaines conditions. Elle se comporte donc sous ce rapport comme la bilirubine. L'analogie dans le mode d'élimination des deux pigments doit être rapprochée de leurs analogies chimiques et en est sans doute une conséquence (1).

D'après plusieurs auteurs, le foie serait aidé dans son pouvoir antitoxique par l'intestin lui-même. Stich avait déjà entrevu que l'épithélium intestinal doit posséder le pouvoir de neutraliser une partie des poisons nés dans le tube digestif. Pour Ribbert, les parois intestinales jouissent, comme les ganglions, du pouvoir d'arrêter certains agents infectieux. Querolo a repris cette opinion et l'a développée au Congrès de Rome (2).

Voilà tout ce qui a été dit sur le pouvoir antitoxique du foie.

J'ai tenu à résumer les principaux documents sur lesquels s'appuie une doctrine qui exerce une si grande influence sur la pathologie, et particulièrement la pathologie hépato-intestinale.

IV. Pendant que Schiff découvrait le pouvoir antitoxique du foie et que les expérimentations mettaient la dernière main à l'œuvre du maître, on étudiait en quelque sorte parallèlement les poisons intestinaux sur lesquels ce pouvoir s'exerce.

« L'organisme, dit M. Bouchard (3), contient des poisons dont nous connaissons les origines : la destruction des cellules, la désassimilation, la sécrétion, l'ingestion, la putréfaction.

« Le tube digestif contient trois ordres de ces poisons : ceux qui viennent des ingestions, la bile et les matières putrides. »

---

(1) Wertheimer. Elimination par le foie de la matière colorante verte (chlorophylle des végétaux). (Arch. de Phys., n° 130, 1893.)

(2) Querolo. Congrès de Rome, avril 1894.

(3) Bouchard. Leçons sur les auto-intoxications dans les maladies. Paris, 1887, p. 102.

Je ne ferai qu'allusion à la toxicité expérimentale des éléments constitutifs des substances alimentaires injectées dans les veines, tels que l'eau, la graisse, les sels minéraux, les sucs de viandes (1).

Parmi les poisons qui pénètrent dans l'intestin à titre de poisons alimentaires, pour ainsi dire, il faut placer les peptones qui injectées dans les veines sont toxiques, qu'on retrouve dans l'urine quand l'injection est faite par la circulation générale, mais que l'on n'y retrouve plus si l'injection est faite par les veines mésaraïques ; et l'alcool dont le foie ne diminue que d'un sixième la toxicité, et qui d'ailleurs chez l'homme est absorbé, mélangé à d'autres substances toxiques.

Ce groupe des poisons gastro-intestinaux comprend aussi les acides qui se forment pendant la digestion, surtout pendant les digestions anormales : les acides lactique, acétique, butyrique, valérique ou valérianique, propionique, les acides gras, l'acide oxalique.

L'acide lactique, résultat de la fermentation du sucre de lait et de la fermentation buccale des amylacées sous l'influence de la ptyaline et du bacilie lactique de Pasteur, est apporté aussi à l'estomac par la mie de pain, les viandes (acide sarcolactique).

L'acide lactique se trouve seul dans l'estomac au début de la digestion ; il diminue à mesure que l'acide chlorhydrique est sécrété ; il finit par disparaître complètement (Ewald et Boas) (2).

Si le liquide gastrique teinté par la liqueur d'Huffelmann donne la coloration jaune caractéristique, c'est, d'après Debove et Rémond (3), l'indice d'un état pathologique, très souvent d'un cancer de l'estomac.

L'acide lactique est toxique, même sous forme de lactate de soude. et Klein (4) a pu tuer des cobayes avec une dose d'environ 1 gramme par kilogramme.

L'acide acétique se trouve dans l'estomac des buveurs d'alcool, des dyspeptiques et, en quantité notable, dans les vomissements de l'indigestion.

La transformation de l'alcool en acide acétique par le mycoderma aceti ne peut avoir lieu dans l'estomac, car elle cesse à 35°.

---

(1) CHARRIN. Les poisons de l'organisme. Poisons du tube digestif. (Col. Léauté, juillet 1895.)

(2) EWALD et BOAS. Virchow's Arch., Bd C et CI.

(3) DEBOVE et RÉMOND. Traité des maladies de l'estomac, 1894.

(4) KLEIN. De la fatigue et du surmenage. (Th. de Lyon, 1886.)

Mais l'acide acétique est un produit accessoire de la fermentation lactique, des substances hydrocarbonées, et il est toujours associé à l'acide lactique dans les vomissements des enfants à la mamelle.

D'après Bouveret (1), la fermentation acétique accompagne plutôt la dilatation stomacale avec hypersécrétion, tandis que la fermentation butyrique coïncide d'ordinaire avec la diminution de la sécrétion chlorhydrique. Cette observation, dit-il, confirme les résultats des expériences de M. Paschutin, démontrant que l'acide chlorhydrique arrête la fermentation butyrique.

L'acide butyrique est surtout l'acide des fermentations anormales et donne aux liquides de la digestion, chez les dyspeptiques, son odeur particulière.

Tous les agents de la fermentation butyrique sont anaérobies, mais leur action est favorisée par la présence du bacillus lactis qui absorbe l'oxygène ; aussi la fermentation lactique précède-t-elle la fermentation butyrique.

Après Weber, Meyer (2) a démontré l'action toxique de l'acide butyrique.

L'acide valérique ou valérianique a été signalé dans le liquide gastrique. C'est un produit de l'oxydation de l'alcool amylique que les buveurs ingèrent le plus souvent en grande quantité et aussi de la leucine dans le milieu alcalin des digestions défectueuses.

L'acide propionique a été constaté quelquefois dans les estomacs dilatés (Debove et Rémond). Meyer (*loc. cit.*) a vu que le propionate de soude à la dose de 1 gramme par kilogramme en injection sous-cutanée détermine chez le chat de la somnolence.

Les acides gras, acides oléique, palmitique, margarique, stéarique, sont ingérés avec les graisses et existent en grande quantité dans le tube intestinal où s'opère la saponification et peuvent être mis en liberté dans les estomacs où se font des putréfactions. Ils sont peu toxiques ou irritants, mais leur présence dans l'estomac favorise les fermentations anormales (Boix) (1).

L'acide oxalique dont il n'est pas nécessaire de souligner la toxicité, provient non seulement des aliments qui en contiennent, mais aussi de l'oxydation incomplète des substances amylacées et

---

(1) Bouveret. Traité des maladies de l'estomac, p. 125, 1893.

(2) Meyer. Recherches sur l'action toxique de quelques acides de la série grasse. (Archiv. f. exp. Pathol., Bd XVIII.)

sucrées, ainsi que de l'introduction de l'anhydrite carbonique après l'ingestion des boissons qui en contiennent (vins mousseux, bières, etc.) ou de carbonates alcalins. Il dérive aussi de la leucine.

Je rappelle que c'est un des produits les plus communs d'oxydation des substances organiques.

« Les oxydations dans l'organisme, dit Boix (1), aussi bien que dans le tube digestif, sont ménagées, et ce n'est que graduellement et par des substances intermédiaires que l'on arrive aux derniers termes d'oxydation d'un corps.

« C'est ainsi que l'acide urique, par oxydation incomplète, donne naissance à l'acide oxalique au lieu de se réduire en urée et en acide carbonique. Un ralentissement de la nutrition, suivant l'heureuse expression de M. Bouchard, une hématose incomplète, favorise la production de l'acide oxalique ; dans ces conditions, l'inosite des muscles, le glycogène du foie sont sa principale source. »

L'acide oxalique existe dans l'économie à l'état d'oxalate de calcium et reste inaperçu pendant l'état de santé, car d'une part i est détruit dans le sang où il passe à l'état d'urate et d'autre part, il est éliminé par les urines.

Bayard (2) considérait l'acide oxalique comme le produit de certaines affections gastriques et le Dr Boursier (3) a défendu cette opinion que l'oxalurie serait plutôt un symptôme d'une forme de dyspepsie qu'une maladie distincte.

Tous ces acides de fermentations sont toxiques et peuvent altérer le foie où ils arrivent plus directement dans des conditions qui seront spécifiées ultérieurement.

M. Boix (4) a démontré expérimentalement l'action nocive pour le foie des acides lactique, acétique, butyrique et valérianique.

L'importance pathogénique des acides des fermentations gastro-intestinales semble être, à première vue, en désaccord avec les

---

(1) Boix. Le foie des dyspeptiques, et en particulier de la cirrhose par auto-intoxication d'origine gastro-intestinale. (Th. de Paris, 1894.)

(2) Bayard. Traité pratique des maladies de l'estomac, 2e édition, 1872, p. 213.

(3) Boursier. Ann. de la Soc. d'Hydrol., analysé dans le Journal de Méd. et de Chir. prat., 25 juin 1894.

(4) Boix. Loc. cit., p. 139 et suiv.

recherches de Cohn et Hurschfeld, Straus et Wurtz (1), qui ont démontré *in vitro* l'action antiseptique de l'acide chlorhydrique.

Mais MM. Straus et Wurtz ont bien soin d'indiquer qu'il ne faut pas faire une application trop absolue des résultats de leurs expériences à la digestion stomacale physiologique.

Dans leurs expériences, le suc gastrique pur agit directement sur la culture pure du microbe pathogène. L'action de ce suc peut donc s'exercer avec une énergie bien plus grande que lorsqu'on a affaire à des substances virulentes digérées dans l'estomac. Dans ce cas, en effet, l'acide est dilué et les microbes pathogènes sont généralement enfermés dans des tissus animaux ou végétaux (viande, fruits, etc.) et en partie protégés par eux.

« Dans les expériences telles que nous les avons constituées, l'effet antiseptique obtenu est un effet maximum qui ne se réalise, jamais dans les mêmes proportions dans la digestion physiologique.

Les fermentations qui produisent les acides organiques gastro-intestinaux sont fonctions de microbes ; or, Bouveret (2), avait déjà remarqué que les microbes ne font pas défaut dans les liquides provenant des estomacs atteints d'hypersécrétion permanente.

Lesage (3), examinant comparativement les micro-organismes d'un certain nombre d'estomacs atteints de diverses affections, est arrivé à cette conclusion qu'il y a peu de microbes chez les hypopeptiques et beaucoup chez les hyperchlorhydriques. Mathieu et Rémond (4), Soupault (5) ont trouvé aussi que, dans les estomacs dilatés des hypersécréteurs chlorhydriques, les acides organiques de fermentation atteignent un chiffre aussi élevé que dans les estomacs cancéreux privés d'acide chlorhydrique.

A côté de l'alcool et des acides de fermentation, il faut placer les aldéhydes dont l'action toxique n'est pas démontrée expérimentalement, mais qui peuvent servir à faire de l'acide acétique et l'acétone dont la toxicité est bien établie et qui n'est pas neutra-

---

(1) Straus et Wurtz. Arch. de méd. expérim., 1889, p. 370.

(2) Bouveret. Loc. cit., p. 132.

(3) Lesage. Cité par Hayem. Leçons de Thérapeutique, 4e série p. 201.

(4) Mathieu et Rémond. Soc. méd. des Hôp., 1892.

(5) Soupault. Thèse de Paris, 1893, p. 35.

lisée par le foie. Déjà en 1860, Kaulich avait admis que l'acétone se forme dans le tractus gastro-intestinal, et Von Jasch (1) l'a retrouvé en particulier dans le coma dyspeptique. Lorenz (2) a noté l'acétonurie et la diacéturie à la suite d'ingestion de viandes gâtées, dans l'ulcère rond et la dilatation de l'estomac, dans les gastro-entérites chroniques et aiguës, et considère le tube digestif comme le lieu de production de l'acétone dans les cas d'acétonurie digestive. Il a trouvé ce produit dans les matières stomacales et surtout intestinales; sauf dans les cas d'affections nerveuses de l'estomac.

Je mentionnerai encore parmi les poisons gastro-intestinaux la syntonine, qui aurait une certaine toxicité, mais surtout la peptotoxine de Brieger (3) substance convulsivante produite pendant la digestion des matières albuminoïdes; le poison tétanisant que Bouveret et Devic (4) ont décelé dans les produits de la digestion; un poison tétanisant et aussi vaso-constricteur, myosique, anesthésique et dyspnéique, que MM. Cassaët et Ferré (5) ont retiré des estomacs hyperchlorhydriques.

Tous les poisons énumérés plus haut se trouvent surtout dans l'estomac, mais peuvent passer dans l'intestin.

Il en est d'autres qui ne se rencontrent que dans l'intestin; tout d'abord, la bile.

Les travaux classiques de M. Bouchard (6), les recherches confirmatives de M. de Bruin (7) ont prouvé expérimentalement la toxicité de la bile.

D'après M. Bouchard, la bile du bœuf, étendue de deux fois son volume d'eau et injectée dans les veines du lapin, produit la mort à la dose de 4 à 6 centimètres cubes de bile pure par kilogramme d'animal. Décolorée par le charbon, elle perd les deux tiers de sa toxicité. Les sels biliaires, quoique toxiques également, le sont dix fois moins que la bilirubine, et à volume égal, la bile est neuf fois plus toxique que l'urine.

---

(1) Von Jasch. Zeitsch. ch. für klin. Med., XI.

(2) Lorenz. Zeitsch für klin. Med., Bd. XIX.

(3) Brieger. Microbes, ptomaïnes et maladies. Traduction de Roussy et Winter, Paris, 1887.

(4) Bouveret et Devic. Revue de Méd., janvier et février 1892.

(5) Cassaet et Ferré. Soc. de Biol., 23 juin 1894.

(6) Bouchard. Auto-intoxication dans les maladies. 1889, p. 239.

(7) De Bruin. Analyse in Central. f. klin. Med., p. 491.

Contre cette auto-intoxication biliaire permanente luttent la reprise par le foie d'une certaine quantité de bile excrétée (Schiff), la précipitation dans l'intestin d'une certaine quantité de pigment biliaire devenu insoluble, la combustion dans le sang et les tissus des acides biliaires et de la faible quantité circulante de bilirubine (1).

La putréfaction des matières albuminoïdes dans l'intestin produit les acides butyrique, valérique, sulfhydrique, l'ammoniaque et les ammoniaques composées; la leucine, la leucéine, la tyrosine, l'indol, le scatol, le phénol, l'excrétine de Marcet, les hydrogènes carbonés et sulfureux qui sont toxiques.

On sait qu'à l'état normal, l'indol, le scatol, le crésol, le phénol, etc., sont oxydés dans l'organisme et transformés en indoxyle, crésoxyle, scatoxyle, etc., qui s'unissent à l'acide sulfurique et donnent naissance aux acides sulfo-conjugués: indoxylsulfates, scatoxylsulfates, etc., dont une partie passe dans les urines.

La proportion des acides sulfo-conjugués aux sulfates bibasiques serait d'un dixième environ.

La détermination exacte des acides sulfo-conjugués et le rapport de leur poids semblent donner la mesure des fermentations intestinales. D'un autre côté les expériences de Baumann (2) démontrent que c'est dans le foie que s'accomplit l'union avec l'acide sulfurique des combinaisons aromatiques formées dans l'intestin.

Bunge résume ainsi les travaux de Baumann. « Baumann a trouvé dans le foie les acides sulfo-conjugués en quantité plus considérable que dans le sang, ce qui rend probable l'hypothèse que c'est dans cet organe que s'accomplit la synthèse et que les combinaisons aromatiques très toxiques y subissent une transformation en combinaisons indifférentes et inoffensives (3).

La toxicité des produits de la putréfaction reconnaît surtout pour cause les alcaloïdes de l'intoxication putride.

---

(1) Chauffard. Art. Maladies du foie, in *Traité de Méd.* Charcot-Bouchard, p. 690.

(2) Baumann. Ueber die Bildung von Phenol, etc. *Deutschen chemis. Gesellschaft*, 1877.

(3) E. Deguéret. Relations pathologiques du foie et de l'intestin. Th. de Paris, 1894, p. 68.

Après les études de Hiller (1), Gaspard (2), Stich (3), sur la toxicité dss produits de la putréfaction pris en bloc, on chercha à isoler chacun d'eux. Panum (4) isole un poison putride qu'il nomme *extrait putride*. Hemmer (5) reconnaît que ce poison est insoluble dans l'alcool. En 1868, Bergmann et Schmiedeberg (6) découvrent la sepsine, et en 1869, Zulzer et Sonnenschein (7) signalent dans les produits de la putréfaction la présence d'alcaloïdes ayant des réactions chimiques comparables à celles de l'atropine. Selmi (8) en 1871, Gautier en 1872 (9) étudient de très nombreux alcaloïdes de la putréfaction, et en 1880 Brouardel et Boutmy (10) les alcaloïdes cadavériques. En 1882, M. Bouchard (11) signale les alcaloïdes qui existent à l'état normal dans le corps des individus vivants.

Il existe », dit-il, « des alcaloïdes à l'état normal dans le corps des individus vivants. » Ces alcaloïdes sont fabriqués dans le tube digestif et sont vraisemblablement élaborés par les organismes végétaux, agents des putréfactions intestinales.

« Les alcaloïdes des urines normales représentent une partie des alcaloïdes de l'intestin absorbés par la muqueuse digestive et éliminés par les reins. »

On connaît aujourd'hui un grand nombre d'alcaloïdes de la putréfaction : neuridine, cadavérine, sepsine, putrescine, mydaléine,

---

(1) HILLER. Die Lehre von der Faulniss, 1789.

(2) GASPARD. Mém. physiol. sur les maladies purulentes et putrides. (Journal de Physiol., 1822.) Id., 1824.

(3) STICH. Die acute Wirkung putrider Stoffe in. Blute. Charité Ann., 1853.

(4) PANUM. Arch. de Vichow, 1864. Das Putride gift die Bacterien, etc. (Arch. de Virchow, 1874, LX.)

(5) HEMMER. Exp. Unters. über die Wirk. fauler. Stoffen, etc. Munich, 1866.

(6) BERGMANN et SCHMIEDEBERG. Ueber das Schwefelsaurer Sepsin. (Central. für Med., 1868.)

(7) ZULZER et SONNENSCHEIN. Ueber das Vorkommeneines Alkaloïdes in putriden flussigkeiten. (Berl. klin. Wochens., 1889.)

(8) SELMI. Ptomaïne od alcaloïdi cadaverice. Bologna, 1881.

(9) GAUTIER. Chimie appliquée à la physiologie, 1873. — Les alcaloïdes des matières protéiques. (Journal anat., 1881.)

(10) BROUARDEL et BOUTMY. Ann. d'Hyg., 1880. Bulletin de l'Acad. de Méd. 1881.

(11) BOUCHARD. De l'origine intestinale de certains alcaloïdes des urines normales ou pathologiques. (Revue de Médecine, 1882.)

collidine, hydrocollidine, parvoline, choline, neurine, muscadine, gadine. les uns toxiques ou très toxiques, les autres non toxiques.

« A ces alcaloïdes ou peut ajouter d'autres substances toxiques telles que la trimétylamine, un corps ayant la même formule que l'éthylendiamine (Brieger), l'amylamine (Gautier), le triéthylamine, etc. » (Roger, *loc. cit.*, p. 77.) Et la liste n'est pas close.

On sait maintenant comment tous ces poisons de la vie normale sont neutralisés à l'état physiologique.

V. Depuis plusieurs années on a cherché à déterminer le nombre et la nature des micro-organismes contenus dans le tractus gastro-intestinal.

Goodsir trouve la sarsine en 1842.

De Bary décrit plusieurs champignons : l'oïdium albicans, le leptothrix buccalis et le bacillus geniculatus.

Abelous (1) compte dans l'estomac sain seize espèces dont sept déjà connues : la sarcine, le bacillus pyocyaneus, le bacillus lactis erytrogènes, le bacillis subtilis, le vibrio rugata, le bacillus amylobacter, le bacillus megatherium, Moreau et Capitan (2) isolent trois types indéterminés.

Les micro-organismes de l'intestin ont été étudiés particulièrement par Macfadyen, Nencki et Sieber (3), Escherich (4), Sucksdorf, Giaxa, Miller (5), Raczynski (6), Bienstock (7), Lesage (8), Gilbert et Dominici, Desoubry et Porcher.

Je n'ai pas à reproduire la nomenclature des innombrables micro-organismes qui peuplent l'intestin.

J'en citerai un certain nombre dont l'action a pu être déterminée; ainsi les bactéries de Miller, qui produisent une fermentation des matières contenant des hydrates de carbone, en dégageant de l'acide carbonique ou de l'hydrogène ; le b. putrificus coli de Bienstock, qui décompose les matières albuminoïdes en dégageant de l'ammo-

---

(1) ABELOUS. Th. de Montpellier, 1888.

(2) CAPITAN et MORIAU. Soc de Biol., 1889.

(3) MACFADYEN, N. NENCKI et SIEBER. Arch. für exp. Pat. und. Phar. t. XXVIII.

(4) ESCHERICH. Forts. d. Med., t. III, 1885, n° 15.

(5) MILLER. Deutsch. Med. Wochens., n° 40, 1885.

(6) RACZYNSKI. Centralb. f. Bact. u. Paras., VI, 1889.

(7) BIENSTOCK. Jarhrb. f. klin. Med., VIII.

(8) LESAGE. Arch. de Phys. norm. et path., XX, 1888, p. 212.

niaque, le bact. lactis ærogenes de Schlichter (1) de l'enfant, qui se nourrirait dans l'intestin grêle aux dépens d'hydrate de carbone (sucre de lait) et dans le gros intestin aux dépens de la mucine ; les six nouvelles espèces signalées par Macfadyen, Nencki et Sieber ; bact. Bischleri ; bact. ilei Freyi ; bact. lactis ærogenes Escherich, bact. ovale ilei, bacillus gracilis ilei, qui décomposent tous plus ou moins énergiquement les hydrates de carbone en formant plus ou moins d'alcool, d'acide lactique actif et inactif, d'acide acétique et d'acide succinique ; le streptococcus liquefaciens ilei, le diplococcus albus intestinorum et le staphylococcus rosaceus (Jablonski), qui agissent surtout sur les hydrates de carbone ; le bacillus pyocyaneus, trouvé dans l'intestin par Jablonski et qui décompose très énergiquement les matières albumoïdes en formant de l'acide carbonique, de l'hydrogène, de l'hydrogène sulfuré, du mercaptan, du scatol, des traces de combinaisons oxy-aromatiques et beaucoup d'acides gras volatils, particulièrement l'acide butyrique ; le microbe de la diarrhée verte de Lesage et surtout le bacillus coli communis d'Escherich, le plus commun, de virulence faible à l'ordinaire, mais qui s'exalte dans diverses conditions pathologiques.

D'après Cesaris-Demel et Orlandi (2), il acquiert une grande virulence par sa culture dans le suc gastrique.

Parmi les nombreux micro-organismes de l'appareil digestif, en outre du coli-bacille, on en connaît encore quelques autres qui peuvent devenir virulents, comme le streptocoque de la bouche (Netter, Widal et Besançon), d'autres qui sont essentiellement pathogènes, comme le bacille d'Eberth, le bacille de Koch, très exceptionnellement d'ailleurs, la bactéridie charbonneuse.

Je ne veux pas m'étendre plus longtemps sur ce sujet, néanmoins je crois nécessaire d'attirer l'attention sur plusieurs mémoires où les microbes de l'intestin ont été étudiés dans leurs rapports avec les aliments, et suivant leur abondance dans les différentes régions du tube digestif.

Depuis le mémoire considérable de Macfadyen, Nencki et Sieber (3), Sucksdorf (4) et de Giaxa (5) se sont occupés surtout de

(1) Shlichter. Wiener med. Wochensch., 1891, nº 40.

(2) Cesaris-Demel et Orlandi. Académie de médecine de Turin. Séance du 28 janvier 1893.

(3) Nencki. Arch. exper. Pathol. und. Pharm., t. XXVIII.

(4) Sucksdorf. Die quantite Vorkom der Spaltpilze im Darmkanal. (Arch. f. Hygiene. IV 1886.)

(5) De Giaxa. Ref. Baumgarten's Jahrber., IV, p. 469.

déterminer la quantité de bactéries contenues dans l'intestin, suivant la nature et le mode de préparation de la nourriture.

D'une longue série d'expériences, Sucksdorf conclut :

1° Que le vin rouge ne contient pas originairement de microbes, et qu'il est pour eux un mauvais milieu de culture ;

2° Que le vin blanc, au contraire, renferme primitivement une grande quantité de microbes, mais qu'il est pour eux un très mauvais milieu de culture, meilleur cependant que le vin rouge ;

3° Que les microbes se développent bien plus lentement et en moins grande quantité que dans le thé ; que le café est un terrain moins favorable aux microbes que le thé ;

4° Que 97 0/0 des microbes qu'on trouve dans les matières fécales proviennent des aliments et boissons, 3 0/0 seulement de la bouche ;

5° Que l'usage du vin rouge (un litre par jour) diminue considérablement le nombre des bactéries fécales, au point que le deuxième jour, elles sont aussi peu nombreuses qu'avec l'usage d'aliments stérilisés, tandis que l'usage du vin blanc ne diminue nullement leur nombre ;

6° Que l'influence du café, comme diminuant la quantité de microbes intestinaux, ne se fait sentir que lorsque les bactéries introduites avec les aliments ne sont pas en trop grande quantité.

De Giaxa (1) s'est appliqué à déterminer la quantité de bactéries contenues dans l'estomac et les différentes parties de l'intestin des animaux ; ses expériences furent faites sur 20 animaux, dont 10 étaient herbivores, les 10 autres omnivores et carnivores.

Quatre ou cinq heures après leur repas, les animaux étaient étranglés ; l'œsophage fut lié près du cardia, et le rectum près de l'anus ; puis le tout fut enlevé, ensuite nettoyé dans une solution de sublimé au 1/2000 et lavé enfin dans de l'eau stérilisée. De Giaxa procéda ensuite à l'ouverture du tube gastro-intestinal, en prenant toutes les précautions nécessaires.

Puis il prit une petite partie du contenu de l'estomac, de l'intestin grêle, du gros intestin et du rectum ; chacune de ces parties prélevées fut placée isolément dans des verres stérilisés, pesée, étendue de 150 grammes d'eau distillée, et coulée sur des plaques de gélatine.

(1) De Giaxa. Quantité des bactéries contenues dans le tube gastro-intestinal. (Journ. intern. des sciences méd., 10e année, Naples, 1888.)

Les omnivores et les carnivores présentaient dans la totalité du tube digestif une bien plus grande quantité de bactéries que les herbivores, ce qu'on doit attribuer, d'après de Giaxa, à la différence de nourriture.

Chez la plupart des herbivores, il y avait plus de bactéries dans l'intestin grêle que dans l'estomac, beaucoup plus dans le gros intestin que dans l'estomac, et que, pour la plupart des cas, dans l'intestin grêle. Les rapports numériques pour l'intestin grêle et le gros intestin furent très variables.

Quant aux omnivores et aux carnivores, il n'y eut que dans un seul cas plus de bactéries dans l'intestin grêle que dans l'estomac; dans tous les autres cas, il y en eut beaucoup moins. Dans le gros intestin, de même que chez les herbivores, on trouva une notable augmentation de bactéries. Ici encore, les rapports numériques furent très variables pour l'intestin grêle et le gros intestin.

Pour expliquer ces faits, on peut admettre que chez les herbivores l'estomac ne détruit qu'une faible quantité de microbes, ou bien que ceux-ci trouvent dans l'intestin grêle un terrain plus favorable à leur développement. De Giaxa penche plutôt pour cette dernière hypothèse. Au contraire, chez les omnivores et les carnivores, les bactéries seraient détruites presque toutes dans l'estomac, et trouveraient dans l'intestin grêle un terrain peu favorable.

L'auteur admet en outre que chez tous les animaux, le plus grand développement des microbes se fait dans le gros intestin, et peut encore augmenter beaucoup dans le rectum (1).

Jablonski (2) a pu étudier, dans les conditions les plus favorables, le contenu de l'intestin grêle et du gros intestin, au point de vue chimique et bactériologique. Ses recherches ont eu pour objet deux cas : l'un un cas de fistule du gros intestin, datant de trente-cinq ans, observé à Berne pendant l'été de 1891 ; l'autre 1 cas de fistule de l'intestin grêle, datant de plusieurs années, observé pendant l'automne de la même année, à l'hôpital de l'Enfant-Jésus de Varsovie. La première partie du travail a été faite dans le laboratoire,

(1) Analyse de Raccuglia dans Baumgarten's Jahresbericht, 4e année, p. 469.

(2) Jablonski. Contribution à l'étude des processus chimiques dans les intestins de l'homme. Recherches chimico-bactériologiques. (Arch. des Sciences biol. de Saint-Pétersbourg, t. I, no 4, 1892.)

et sous la direction du professeur Nencki, de Berne, l'autre dans le laboratoire de Jablonski, à Varsovie.

Jablonski notait exactement la teneur des aliments ingérés, et examinait ensuite les fèces au point de vue microscopique, chimique et bactériologique.

Dans le cas de fistule du gros intestin, il a obtenu du scatol, du phénol, des acides gras volatils supérieurs, de l'hydrogène sulfuré et du mercaptan, de la leucine, de l'urobiline ; dans le cas de fistule de l'intestin grêle, la majeure partie des produits obtenus se composait d'alcool et d'acide lactique. Dans les deux cas, les fèces contenaient de l'acide succinique, de l'acide acétique et de l'alcool.

« Le contenu du gros intestin nous a presque exclusivement donné les produits de la décomposition complète des albumines ; le contenu de l'intestin grêle, les produits de la décomposition des hydrates de carbone. Les résultats de nos analyses confirment donc l'opinion que la décomposition des hydrates de carbone a lieu dans l'intestin grêle, et que la décomposition des albumines, si toutefois elle y a lieu, ne se produit qu'à un faible degré ; quant au gros intestin, c'est le lieu d'hydratation (leucine), et de la décomposition définitive des matières albuminoïdes, et, en outre, de la décomposition des pigments biliaires et de la réduction de la bilirubine en urobiline.

« La présence de l'alcool mérite attention à un autre point de vue. J'ai déjà dit que, dans les deux cas, les malades n'ont pas reçu d'alcool, l'un pendant une certaine partie, l'autre pendant toute la période des observations. Néanmoins, j'ai obtenu de l'alcool pur, et dans le cas de fistule du gros intestin, et surtout dans le cas de fistule de l'intestin grêle.

« Ce fait prouve évidemment, d'après moi, qu'il y a dans le canal intestinal, et principalement dans l'intestin grêle, production d'alcool aux dépens des hydrates de carbone, et que ce produit est dû à l'action de certains micro-organismes sur l'intestin. »

Jablonski énumère aussi les microbes contenus dans l'intestin ; ceux qui sont surtout dans l'intestin grêle, et ceux qui sont surtout dans le gros intestin. Il trouve particulièrement dans l'intestin grêle les micro-organismes qui transforment les hydrates de carbone, et dans le gros intestin ceux qui décomposent les albuminoïdes.

La même année et dans le même recueil, Zumft (1) a confirmé les intéressantes conclusions de Macfadyen, Nencki et Sieber, à savoir que les bactéries qui habitent l'intestin grêle de l'homme, n'exercent d'action notable que sur les hydrates de carbone, qu'elles ne décomposent pas les matières albuminoïdes du chyme ou n'en décomposent qu'une partie minime, que les phénomènee de la putréfaction du contenu du canal digestif ne s'accomplissent, chez l'homme, que dans le gros intestin, dn moins presque exclusivement.

Il a trouvé dans les matières du gros intestin des formes diverses de micro-organismes : courts bâtonnets, diplocoques et streptocoques, et le bacterium coli; il n'y manque que des spirilles. Il décrit un bâtonnet inédit qui rappelle le bacterium proteus vulgaris d'Hauseri par son pléomorphisme, mais en diffère par l'absence de colonies migratrices et de propriétés toxiques.

Zumft pense que cette bactérie associée à l'une des espèces de coccus qui peuplent en grand nombre l'intestin, jouit de la propriété de décomposer l'albumine en produisant du méthane.

Quant au proteus vulgaris d'Hauser qni est pathogène, il a été incriminé comme facteur principal de la maladie de Weil (2) et dans un cas d'ictère grave chez un nouveau-né atteint de syphilis hépatique (3).

D'après MM. Gilbert et Dominici (4), l'estomac contient à une période avancée de la digestion un nombre élevé de micro-organismes; mais on en constate plus dans le chyme que dans les matières fécales.

Brusquement, au commencement de l'intestin grêle, le chiffre des microbes s'abaisse. De tous les segments du tube intestinal, le duodénum se montre le plus pauvre en germes.

De ce fait, l'explication pour les auteurs réside sans doute, au moins en partie, dans la dilution du contenu duodénal par les sucs abondants du foie, du pancréas et de l'intestin lui-même.

---

(1) Zumft. Sur le processus de putréfaction dans le gros intestin de l'homme, et sur les micro-organismes qui la provoquent. (Arch. des Sciences biol. de Saint-Pétersbourg, t. I, nº 4, 1892.)

(2) Jœger. Die Etiologie des infectiosen fieberhaften Icterus (Weil'sche Krankeit). Ein Beitrag zur Kenntiss septicher Erkrankungen und der Pathogenitat den Protensarter. (Zeitsch. für Hyg., Bd XII, p. 525.)

(3) Bar et Renon. Soc. de Biol., 18 mai 1895.

(4) Gilbert et Dominici. Soc. de Biol., 10 février 1894.

Du pylore jusqu'à la valvule de Bauhin, le nombre des micro-organismes ne cesse de s'accroître. Parvenu à son summum, il se montre environ quatre fois égal au chiffre des bactéries que contiennent les matières fécales.

« Puis, brusquement à partir du cæcum, les germes ne sont plus rares. Les colonies liquéfiantes, notamment très nombreuses dans l'estomac, nombreuses encore dans l'intestin grêle, disparaissent presque entièrement. Le microbisme prend le type de celui des fèces.

« Il faudrait chercher dans l'appauvrissement du contenu intestinal en substances nutritives la raison de cette diminution des bactéries dans la dernière portion du tube digestif. »

MM. Desoubry et Porcher (1) ont recherché si, dans les conditions physiologiques, c'est-à-dire en l'absence de lésions de la muqueuse digestive, les microbes sont susceptibles de pénétrer dans la circulation générale pendant l'absorption.

Il semble découler de leurs expériences que les microbes peuvent prendre la voie des chylifères. Toutes les fois que l'animal a pris soit de la graisse, soit du lait, ils ont constamment trouvé des espèces bactériennes dans le chyle. Les auteurs se demandent si on ne doit pas inférer des résultats obtenus : « que les microbes passent dans les chylifères à la faveur des globules graisseux ». D'ailleurs, si les microbes peuvent passer pendant l'absorption dans le canal thoracique, ils peuvent se trouver aussi dans le sang de la circulation générale. MM. Desoubry et Porcher ont vu qu'un grand nombre de microbes apportés par le chyle et mélangés au sang du cœur droit s'arrêtent au niveau des poumons. « Le poumon, toutefois, n'arrête pas tous les microbes, car on en rencontre encore dans le sang veineux de la grande circulation. L'état de jeûne abaisse sans le rendre nul le nombre des bactéries rencontrées dans le sang. »

Enfin, on a commencé à déterminer expérimentalement les conditions qui favorisent l'exode des micro-organismes instestinaux.

MM. Wurtz et Hudelo (2) ont constaté que la diffusion micro-

---

(1) Desoubry et Porcher. De la présence des microbes dans le chyle normal chez le chien. (Soc. Biol., 9 février 1895.) — De la présence des microbes dans le sang de la circulation générale du chien. (Soc. Biol., 4 mai 1895.)

(2) Wurtz et Hudelo. Issue des bactéries intestinales dans le péritoine et dans le sang pendant l'intoxication alcoolique aiguë. (Soc Biol., janvier 1895.)

bienne hors de l'intestin peut s'effectuer dans l'intoxication alcoolique aiguë sans que l'on puisse faire intervenir les phénomènes agoniques dans la production de cette issue des bactéries hors des cavités naturelles.

En tuant des lapins, pendant la période de coma alcoolique, MM. Wurtz et Hudelo ont constaté que, une fois sur deux, le péritoine et le sang de la veine porte contenaient des microorganismes. Les lapins témoins, intoxiqués avec la même dose d'alcool, revenaient à l'état de santé au bout de quelques heures.

M. Wurtz avait vu antérieurement qu'en asphyxiant les animaux, en les tuant par le froid, en les empoisonnant par l'arsenic, on détermine la diffusion des microbes intestinaux dans le sang de la veine porte et dans le sang du cœur.

Cette série de recherches montrent que pendant la vie, sous des influences diverses, mais déterminant toutes de la congestion intestinale, les microbes de l'instestin pénètrent dans le péritoine, dans le sang de la veine-porte et dans le sang du cœur.

Je n'ai parlé jusqu'ici que des fermentations putrides qui ont lieu à l'état physiologique ; il en est d'autres.

« Outre l'intoxication par simple excès de fermentations putrides, il y a lieu d'envisager les fermentations exceptionnelles qui s'accomplissent au cours des maladies spéciales aiguës ou chroniques du tube digestif, dans la dilatation gastrique, ou la simple dyspepsie, dans l'ulcère rond et surtout dans le cancer de l'estomac, dans les diarrhées aiguës ou chroniques, de même dans certaines maladies générales à détermination intestinale telle que la fièvre typhoïde. Dans ces maladies, l'affection peut se compliquer d'auto-intoxication par putréfaction intestinale (1). »

Je n'ai parlé que des microbes qui se trouvent aussi à l'état normal, microbes non pathogènes ou microbes qui ne deviennent qu'accidentellement pathogènes, et examinés en tant qu'ils ne sont pas pathogènes.

L'intoxication et l'infection pathologiques seront traitées dans les chapitres suivants.

La physiologie pathologique moderne n'a pas seulement démontré et spécifié les causes d'altération qui viennent de l'intestin au foie ; elle a encore revisé et précisé le vieil adage pathogénique des galénistes.

---

(1) BOUCHARD. De la thérapeutique des maladies infectieuses, p. 275.

Les agents morbifiques ne viennent pas seulement par la veine porte ; ils viennent aussi des profondeurs de l'organisme tout entier par l'artère hépatique et aussi du canal cholédoque qui est une autre porte d'entrée des influences pathologiques propagées de l'intestin au foie, car le canal cholédoque propage aux voies biliaires l'inflammation du duodénum et des microorganismes qui remontent facilement jusqu'aux canalicules biliaires à la faveur du moindre ralentissement du flux de la bile.

« Néanmoins, c'est la veine porte qui reste la voie la plus ouverte aux influences nocives, et la plus dangereuse aussi, parce que les poisons arrivant de ce côté peuvent agir à la fois sur les trois parties constituantes de l'organe hépatique : 1° sur la veine porte elle-même, extra et intra glandulaire ; 2° sur la cellule hépatique ; 3° sur les voies d'excrétion, les canalicules et canaux biliaires.

« En effet, une substance toxique, puisée dans l'intestin ou l'estomac, peut provoquer la pyléphlébite intra et extra-hépatique. Une fois le poison en présence de la cellule, de trois choses l'une : ou bien le fonctionnement de l'organe hépatique est normal et suffisant, et alors les poisons apportés seront annihilés ou transformés, et tout le mal s'arrêtera aux voies portes afférentes, y compris quelquefois la capillarite ; ou ce fonctionnement est insuffisant, et alors, si la dose de poison est très forte, la cellule succombera ; si elle est moindre, insuffisante pour altérer immédiatement la cellule, celle-ci opérera la transformation d'une partie du poison apporté, mais l'autre partie restée en nature, pourra suivre deux voies : 1° la voie des veines sus-hépatiques, et il y aura, outre de la sclérose biveineuse, une intoxication lente de l'économie tout entière ; 2° la voie des canalicules biliaires qui amèneront le poison au dehors, mais à leurs dépens ; ils subiront, tout comme les voies afférentes, l'action irritative de ces produits et feront de l'angiocholite, autant et plus peut-être que les voies portes n'auront fait de périphlébite ; en outre, il pourra y avoir, dans une certaine mesure, néoformation de canalicules biliaires.

« Et tout cela, les poisons chimiquement définis pourront le faire aussi bien que les toxines microbiennes.

« Les choses peuvent aller moins loin, surtout au début, et on assiste à une simple congestion de la glande plus ou moins passagère, quelquefois durable cependant (1). »

---

(1) E. Boix. *Loc. cit.*, p. 60.

C'est là comme le passage de transition avec la partie purement pathologique de ce mémoire, comme le résumé essentiel de sa préface.

VI. J'ai tenu à passer en revue les derniers travaux sur les poisons et les microbes de l'intestin physiologique.

Il se dégage de ces études plusieurs conclusions principales qui éclaireront particulièrement l'interprétation pathogénique des processus morbides que j'ai à analyser.

Les poisons du tractus gastro-intestinal sont en grande partie produits par les microbes qui décomposent les substances ternaires et quartenaires de l'alimentation.

D'autre part, les mêmes microbes produisent directement des toxines qui peuvent s'ajouter aux poisons proprement dits. Ainsi, l'infection et l'intoxication sont donc intimement confondues ; il ne faudra jamais l'oublier lorsqu'il s'agira de déterminer la part exacte de responsabilité qui revient aux divers agents pathogènes qui, partis de l'intestin, vont altérer le foie.

L'on a vu aussi que l'intestin doit être subdivisé, non seulement au point de vue anatomique, mais encore au point de vue pathogénique, en deux régions distinctes, non pas d'après le nombre des microbes, mais en raison de la nature des microbes qui les habitent : l'intestin grêle où les processus de putréfaction sont au minimum, le gros intestin où ils sont au maximum. Aussi faudra-t-il tenir grand compte du siège de la lésion intestinale qui retentit sur le foie.

Les phénomènes d'intoxication et d'infection ajoutés au processus lié directement à la cause primitive différeront dans les deux cas : ainsi, pour ne citer qu'un exemple, its seront beaucoup moins accusés dans la fièvre typhoïde que dans la dysenterie. Je reproduirai plus tard d'autres exemples.

Enfin, j'ei tenu à représenter dans toute sa profondeur et toute son étendue la source permanente d'intoxication et d'infection qu'est l'intestin. Mis en face de cette description, le rôle antitoxique du foie se comprend et se juge mieux.

L'intestin, si je puis dire ainsi, explique le foie, explique pourquoi cet énorme organe lui est si intimement annexé, toute doctrine téléologique mise à part.

Tout élément anatomique crée, en vivant, des produits de désassimilation toxiques pour lui ; il faut donc qu'il trouve des

conditions de résistance, des agents protecteurs, en lui ou autour de lui, dans les organes spécialement affectés à la défense générale.

« L'intestin est la porte d'entrée la plus largement ouverte pour les poisons d'intoxication ; le foie, lui, protège l'organisme en arrêtant au passage les poisons pour les neutraliser ou les rejeter dans l'intestin (1). »

Ainsi donc le foie n'est pas seulement le grand grenier d'abondance de l'organisme, il est aussi la place forte principale avancée contre l'auto-intoxication. Il assure pour ainsi dire la vie de l'élément pendant toute son évolution, de l'entrée à la sortie, du commencement à la fin.

Ce ne sont point là de vaines considérations.

La connaissance du pouvoir antitoxique du foie et de l'auto-intoxication d'origine gastro-intestinale trace le cadre des relations pathologiques du foie et de l'intestin ; elles n'en indiquent pas seulement les grandes lignes, mais encore les points les plus saillants et les jalons fondamentaux. Elles en sont comme la synthèse vivifiante sur laquelle devra s'appuyer toute donnée pathogénique, séméiologique ou thérapeutique.

J'ai commencé ce chapitre par l'exposé des premières acquisitions d'ordre clinique, puis, après la phase clinique, se sont déroulées, suivant la règle ordinaire d'évolution historique, la phase anatomo-physiologique, puis la phase pathogénique, la phase actuelle commençante.

Pendant le demi-siècle qui représente le premier acte de la révolution qui a transformé la médecine, la clinique proprement dite n'a plus fourni et ne pouvait plus fournir que des documents de moindre valeur.

Les divers livres ou mémoires sur les maladies de l'estomac ou du foie, ceux de Chomel, Trousseau, Guipon, Nonat, Bayard, Brinton, G. Sée, Gubler ne parlent pas des affections du foie consécutives aux maladies de l'estomac et de l'intestin et ne signalent que brièvement le retentissement des maladies du foie sur l'estomac.

Cependant, le lendemain du broussisme, Beau (2) s'exprime déjà ainsi :

---

(1) Bouchard. Auto-intoxication, p. 309.

(2) Beau. Traité de la Dyspepsie, Paris, 1866, p. 37.

« Quand ces symptômes (ceux de la gastro entérite) sont produits dans l'acte digestif, on peut toujours se demander s'ils dépendent d'une pure irritation sympathique ou bien d'un produit digestif irritant transporté plus ou moins loin de l'estomac par le mouvement de la circulation. Certains de ces symptômes se rapportent pour une part notable à l'altération du sang, qui suit l'état dyspeptique. »

On trouve aussi dans Frerichs (1) le passage suivant : « Jusqu'à présent on n'a pu découvrir d'une manière certaine si, outre l'alcool, il existait d'autres ingesta qui, charriés par le sang de la veine porte à travers le foie, excitassent dans cet organe une irritation capable d'y développer une inflammation lente suivie d'induration. »

Près de vingt ans avant, G. Budd avait été beaucoup plus explicite et avait nettement accusé de produire la cirrhose hépatique, tout comme les boissons spiritueuses, non seulement les piments et les épices fortes, mais même les produits de digestions défectueuses.

Je reviendrai plus loin sur cette pathogénie exposée par G. Budd.

Eclairée et secondée par la physiologie pathologique et la médecine expérimentale, la clinique actuelle donne déjà des fruits plus précieux et plus profitables.

VII. Les relations physiologiques et pathologiques entre les organes sont d'orientations et d'étendues très variées.

D'une façon générale, tout désordre partant d'un point quelconque de l'organisme peut irradier plus ou moins loin, jusqu'au point diamétralement opposé, dans une seule direction ou dans des directions multiples. Un processus morbide peut être comparé à un choc porté sur une masse liquide qu'il ébranle sous forme d'ondes circulaires s'élargissant et s'atténuant de plus en plus à mesure qu'elles s'éloignent du point frappé, sans qu'il soit établi que le mouvement ait absolument cessé dans la zone en apparence immobile où s'est arrêtée la dernière onde encore visible.

D'autre part, l'organe impressionné par irradiation peut devenir lui-même comme un foyer d'ondes réfléchies qui reviendront augmenter le mouvement morbide initial. Il y a pour ainsi dire un va et vient en tous sens, de système à système, d'organe à organe,

(1) Frerichs. Traité pratique des maladies du foie. (Trad. de Dumenil et Pellagot, 3e édit., 1877, p. 302.)

d'élément à élément, dans une image kaléidoscopique incessamment et infiniment changeante.

L'analyse pathogénique ne permet pas encore de fixer dans des formules adéquates toutes ces fluctuations : c'est le propre de la pathologie de dégager de cet ensemble, confus de prime abord, les type des mouvements prédominants, se reproduisant le plus fréquemment, avec des intensités identiques, et d'en isoler les représentations exactes.

Le pathologiste détermine les limites en deçà desquelles il maintiendra sa description, suivant ses conceptions et ses convictions personnelles ; mais il doit toujours s'arrêter en quelque sorte au point de la vision distincte et ne pas dépasser l'horizon.

Aussi, dans l'exposé des rapports entre le foie et l'intestin, je m'en tiendrai aux rapports directs et étroits indiscutablement établis.

Il est d'ailleurs une sélection qui s'impose ici. Je ne ferai que signaler la partie du sujet qui a trait soit aux maladies exotiques qui seront traitées spécialement par l'un des rapporteurs du Congrès, soit à la pathogénie du diabète qui a fait l'objet des travaux du Congrès de Lyon.

La question aurait dû être envisagée au point de vue de la pathologie infantile ; faute de compétence, je ne ferai qu'indiquer, chemin faisant, quelques détails utiles à rappeler pour mon propre travail.

Il y aurait eu là bien d'importants documents à recueillir. M. Marfan (1) ne nous apprenait-il pas dernièrement que la dyspepsie gastro-intestinale chronique des nourrissons a pour substratum anatomique une gastro-entérite chronique, avec allongement hypertrophique de l'intestin ; que chez les nourrissons, une alimentation défectueuse a justement pour effet d'augmenter la longueur du tube intestinal, j'ajoute d'amplifier la source de l'intoxication et de l'infection hépatique d'origine intestinale.

Des constatations identiques ont été faites par P. Dreike (2).

Je ferai remarquer aussi qu'il me sera très difficile d'abstraire ce qui ressortit aux rapports entre l'estomac et le foie au point de

---

(1) Marfan. Le gros ventre des nourrissons dyspeptiques et l'augmentation de longueur de l'intestin. (*Revue mens. des mal. de l'enfance*, février 1895.)

(2) P. Dreike. Longueur de l'intestin chez l'homme. (*Zeitsch. f. klin. Chir.*, 1895, t. XL, p. 43.)

vue pathologique; c'est là une sorte d'enclave dont je ne pourrai pas me dégager complètement.

Dans un premier chapitre, je traiterai des influences exercées directement sur l'intestin par le foie, indépendamment de l'action réciproque, et, dans un second chapitre, des influences exercées directement par l'intestin sur le foie, sans tenir compte encore de la riposte.

Puis, dans une courte synthèse, j'indiquerai quelques exemples d'influences combinées de ces deux grands ordres se mêlant pour constituer la trame réelle et définitive des entités morbides.

(*A suivre.*)

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE MÉDICALE.

HÔPITAL SAINT-ANTOINE. SERVICE DU D[r] HANOT.

CONGESTION ŒDÉMATEUSE PULMONAIRE AIGUE PRIMITIVE

Par LÉOPOLD-LÉVI
Interne du service.

OBS. — *Congestion œdémateuse pulmonaire aiguë primitive. — Expectoration sanglante. — Asphyxie. — Saignée. — Guérison. — Stigmates d'hystérie.*

C... (Eugène), âgé de 21 ans, entre le 23 juin 1895, salle Magendie, lit n° 6, dans le service du D[r] Hanot, à l'hôpital Saint-Antoine.

Antécédents héréditaires. — Les grands parents paternels sont morts l'un à 67 ans, l'autre à 84 ans. Ils ne présentaient pas d'affection nerveuse.

Le grand-père maternel est mort à 47 ans, il était de tempérament nerveux, et s'adonnait à la boisson.

Un oncle du malade est sujet à des attaques d'hystérie.

Le père du malade est âgé de 60 ans. Il n'a jamais fait de maladie importante. Il est irascible, avait autrefois des pleurs faciles.

La mère est bien portante, n'est pas nerveuse.

Antécédents personnels. — C... (Eugène) est le cinquième de six enfants, tous vivants sans tare névropathique.

Il a eu une seule maladie dans l'enfance, une coqueluche à l'âge de 3 ans, qui a duré huit mois.

Début. — Le début apparent de la maladie s'est produit le samedi 22 juin 1895, mais depuis l'avant-veille, C... était mal en train, il se plaignait de mal de tête, de malaise, et cependant mangeait, dormait, s'occupait comme d'habitude. Il travaille dans la ferraille et a une force assez grande à déployer.

Le samedi, il fit toute la journée son ouvrage, dîna d'assez bon appétit. Il ne s'exposa à aucune cause de refroidissement.

Vers neuf heures du soir, il fut pris d'une sensation angoissante de dypsnée si atroce qu'il demandait à son père « un rasoir pour s'ouvrir la poitrine ».

Il passa toute la nuit sans dormir. Il se tournait de côté et d'autre, cherchant une position dans laquelle il pût respirer. « Vous l'auriez pris pour un fou », nous dit son père. Un moment il s'assoupit et se mit alors à rêvasser tout haut.

Le lendemain, on le conduisit à l'hôpital Saint-Antoine dans le courant de l'après-midi.

Pendant le trajet, il commença à cracher du sang.

C... boit environ un litre de vin par jour, une absinthe de temps à autre. Parfois, le samedi, il fait quelques libations. Les nuits sont en général agitées par de nombreux rêves ; le malade fait des chutes dans des précipices.

Il est d'un tempérament nerveux. Son caractère est inégal : il éprouve des joies et des tristesses sans motif. Il est irascible, blêmit quand il se met en colère. Sous l'influence d'une contrariété il a la sensation d'une boule qui remonte le long de l'œsophage. Il rit parfois aux éclats pour une raison futile.

Examiné au point de vue de l'hystérie, après sa guérison, il se montre atteint d'un léger rétrécissement concentrique du champ visuel du côté droit (60° en haut). Le réflexe cornéen est aboli de ce côté. L'ouïe est diminuée du côté droit.

Hypohestésie du côté droit. Dans la région des fosses sus et sous-épineuses droites, sur le moignon de l'épaule, au niveau du lobule de l'oreille, la sensibilité a presque complètement disparu.

A son entrée, 23 juin soir, la température a été de 39°,8. Il existe 86 respirations à la minute.

On lui fait poser des ventouses sèches sur la poitrine et on lui pra-

tique alternativement, toutes les trois heures, une injection d'éther et de caféine.

Le malade ne dort pas la nuit.

24 juin. C... présente un visage blême, avec cyanose des lèvres. La face est couverte de sueur. Pas d'œdème des membres inférieurs, ni d'aucun point du corps.

Le malade est en proie à une orthopnée suffocante, mais il ne reste pas arc-bouté dans son lit. Il agite les membres et son corps en tous sens.

La température est à 38°,2.

On compte 85 respirations à la minute.

Le pouls est petit, régulier, à 126.

Il n'existe ni albumine, ni sucre dans l'urine. Urobilinurie légère.

Le malade a une expectoration très abondante, formée de sang comme délayé dans de la sérosité.

L'auscultation révèle dans l'étendue des deux poumons une inspiration et une expiration courtes et rudes. Nombreux râles humides à fines bulles (râles sous-crépitants fins) disséminées, avec prédominance du côté droit.

Peu de râles du côté gauche.

On n'entend pas de ronchus sonores sibilants et ronflants.

L'auscultation du cœur est impossible ; les bruits cardiaques sont masqués par le murmure respiratoire.

La rate n'est pas appréciable.

La palpation révèle de la douleur dans l'hypocondre droit et la fosse iliaque droite.

Nous ne constatons pas, à l'examen bactériologique des crachats sanglants, l'existence de bacilles de Koch.

On continue les ventouses sèches, une potion cordiale, une potion de Todd, du café, des injections alternatives d'éther et de caféine toutes les deux heures.

25 juin. L'état s'est peu modifié.

La température a été hier soir de 38°,8. Elle est ce matin de 37°,6.

Le pouls est à 114.

85 respirations à la minute.

Le malade a émis dans les vingt-quatre 900 grammes d'urine qui contiennent ce matin une petite quantité d'albumine.

Il est toujours en mouvement, parle d'une voix entrecoupée, n'a pas de délire, reconnaît ses parents qui viennent le voir.

Il boit du lait et ses potions.

Il n'a pas dormi la nuit.

Toutes les 10 respirations environ, à la suite d'un effort de toux, il crache. Son expectoration est toujours très abondante, séreuse, mêlée de sang.

L'auscultation révèle les mêmes signes : absence de râles sonores et de souffle.

Inspiration et expiration courtes. Râles sous-crépitants à droite.

Outre le traitement précédent, on prescrit une injection de morphine de 1 centigramme.

26. Le malade a été assoupi cette nuit sous l'influence de la morphine.

Ce matin, temp. 37°,6 hier soir 37°,7.

P. 120.

Urines, 1.500 grammes.

La dyspnée a encore augmenté. On compte 100 respirations à la minute.

Le malade est assis sur son lit, en proie à une angoisse pénible, le fond du visage pâle avec cyanose des lèvres, du nez, et des lobules de l'oreille.

Sueur abondante de la face.

Il est décidé qu'une saignée sera faite à la fin de la visite.

Mais au cours de la visite, le malade pousse des cris anxieux, semble étouffer. La saignée est faite aussitôt, et retire 300 grammes de sang environ.

Sous cette influence, le malade s'est senti soulagé. Il parle plus facilement, il expectore moins.

Le 27. La température a été de 38°,4 hier soir, de 38°,2 ce matin.

La respiration est tombée à 60.

L'expectoration est bien moins abondante, mêlée de quelques stries rougeâtres.

Les urines sont plus claires. L'albumine a disparu.

On fait appliquer 10 ventouses scarifiées au niveau du thorax postérieur qui retirent 250 grammes de sang environ.

Le 28. La température est aux environs de 38°.

Il existe 36 mouvements respiratoires à la minute. Le visage n'est plus cyanosé. La nuit a été meilleure. A 2 heures du matin, le malade a été pris d'une abondante épistaxis.

Les signes d'auscultation et d'expectoration ont disparu.

Le 29. La température est à 37, la respiration à 20 à la minute, le pouls à 90, le malade a dormi, boit son lait, est convalescent.

Il quitte l'hôpital le 2 juillet en bon état, et a continué à se bien porter depuis.

Il s'agit, en somme, d'un jeune homme de 21 ans, ayant des antécédents nerveux héréditaires, présentant les stigmates hystériques, qui, au cours d'un état de malaise, fut pris d'orthopnée suffocante accompagnée d'expectoration sanglante. La cyanose était vive, l'asphyxie imminente.

Une saignée calma la dyspnée, le malade guérit.

Cette observation a un intérêt pratique et doctrinal.

A voir la dyspnée formidable, l'expectoration sanglante, la disproportion entre les symptômes fonctionnels et les phénomènes stéthoscopiques, la question d'une tuberculose aiguë à forme granulique se posait. Pour trancher la question, nécessité était de faire la recherche des bacilles de Koch, dans les crachats. Il est de règle de trouver le bacille dans les hémoptysies même du début de la tuberculose. Le fait est admis actuellement. Nous avons eu, pour notre part, l'occasion de le vérifier en diverses circonstances, chez des malades du service de notre maître, M. le Dr Hanot. L'existence de bacilles dans l'expectoration, aurait fourni un renseignement absolu. Leur absence n'avait que la valeur relative d'un fait négatif. Si le diagnostic ne pouvait être définitif, il fallait appliquer, en ce qui concerne la thérapeutique, l'adage général « Choisir toujours, au point de vue du traitement, le diagnostic qui serait le plus favorable au malade. »

D'ailleurs, dans ce cas, sans tenir compte de la recherche des bacilles, un fait était frappant. C'était la façon de réagir du malade à sa dyspnée. « Donne-moi un rasoir, pour que je m'ouvre la poitrine », avait-il dit à son père, au moment où les phénomènes avaient apparu.

Dans son lit, il agitait son corps dans tous les sens. Sa dyspnée angoissante, qui alla néanmoins jusqu'à l'asphyxie réelle, pouvait paraître, en partie, nerveuse.

En dehors de la question de diagnostic, ce fait clinique est remarquable :

Par la brusquerie du début de la dyspnée, l'intensité de la dyspnée (jusqu'à 100 respirations à la minute), la cessation rapide des phénomènes sous l'influence d'une saignée générale et locale.

L'urobilinurie que présenta le malade est la règle au cours des affections fébriles chez les buveurs.

Quant à l'albuminurie légère, transitoire, fut-elle liée à l'état général, à la dyspnée, à une paralysie vaso-motrice du rein ?

Il est une albuminurie dans les irritations violentes du système nerveux central et périphérique.

Quelle étiquette donner à ce cas, et comment l'interpréter ?

Il s'agit d'une congestion œdémateuse, comme le prouvait l'auscultation révélant des râles sous-crépitants fins dans toute l'étendue des poumons, et l'expectoration hémorrhagique et séreuse à la fois.

La congestion a eu un début brusque, une évolution rapide. Elle n'a pas été foudroyante comme le « coup de sang pulmonaire ». Congestion aiguë.

Peut-on ajouter qu'elle a été primitive ?

En dehors de la congestion aiguë de Woillez, de la congestion pleuro-pulmonaire de M. Potain, de la. spléno-pneumonie de M. Grancher, affections au nombre desquelles nous ne pouvons classer le cas qui nous occupe, existe-t-il une congestion pulmonaire simple idiopathique ?

Les observations en sont rares.

M. Marfan rapporte dans le traité de médecine (t. IV, p. 411) le cas de Weil (de Lyon) paru dans la *Province médicale* de 1891, concernant un malade frappé de congestion pulmonaire à rechutes assez analogue à l'hémoglobinurie paroxystique. C'était un jeune homme de 21 ans, présentant depuis quelque temps des hémoptysies intermittentes, qui revinrent ensuite tous les mois, s'accompagnèrent de phénomènes généraux (céphalalgie, fièvre, courbature) et de phénomènes pulmonaires (dyspnée, toux, expectoration séreuse avec sang, râles fins dans toute l'étendue du poumon). Le malade finit par succomber et l'autopsie ne révéla qu'une congestion pulmonaire intense.

Müller (1) a publié une histoire plus complexe. Un malade thyroïdectomisé était pris assez souvent — sans que le cœur intervînt — de crises d'œdème pulmonaire avec gonflement du visage d'un seul côté. Cet œdème pulmonaire était, pour l'auteur, l'effet d'un trouble angionévrotique.

La congestion, chez C..., n'est pas survenue au cours d'une maladie des voies respiratoires ou d'affections cardiaques, ni au cours d'une

(1) MULLER. Uber paroxysmales angio neurotischen Lungen Œdeme. (Corresp. Bl. f. Schweiz Aertze, 15 juillet 1891.)

affection fébrile déterminée ou toxique ou diathésique ; elle n'est pas de nature réflexe par irritation périphérique.

Reste l'hypothèse de congestion et d'œdème pulmonaires d'origine nerveuse.

Les expériences de Cl. Bernard, reprises par de nombreux physiologistes, entre autres Arloing et Tripier ont prouvé, en effet, l'existence de congestion et d'œdème pulmonaire par section du pneumogastrique, surtout du pneumogastrique gauche. Il existe même une pneumonie qui mérite le nom de « pneumonie du vague » que lui a donné en France M. Hanot (1).

D'autre part, après Trousseau, Axenteld et Huchard, M. Debove (2) a insisté sur la congestion pulmonaire hystérique. Chez les hystériques, on observe des accidents de congestion pulmonaire qui peuvent faire croire à l'existence d'une phtisie. Elle s'accompagne d'hémoptysie, de toux. Mais les phénomènes pulmonaires sont fugaces, unilatéraux et siègent du côté de l'anesthésie.

Notre malade est atteint d'hystérie avec stigmates. Les signes de la congestion pulmonaire prédominaient du côté droit, côté de son hypoesthésie. Mais l'hystérie à elle seule ne pourrait rendre compte de tous les phénomènes.

C'est au cours d'un malaise durant déjà depuis deux jours qu'il a été pris subitement d'une dyspnée angoissante allant jusqu'à l'orthopnée suffocante, et conduisant à l'asphyxie. La congestion a été accompagnée d'une fièvre élevée, jusqu'à 39,8 le soir de l'entrée.

Il est permis de se demander seulement si le tempérament du malade n'a pas contribué à produire ou n'a pas exagéré un œdème et une congestion pulmonaires idiopathiques.

---

(1) Hanot. Pneumonie du vague. Soc. méd. des hôp., 1894.

(2) Debove. Recherches sur l'hystérie fruste et sur la congestion pulmonaire hystérique. Soc. méd. des hôp., 10 nov. 1882. Mém., p. 117.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE

Contribution à l'étude de l'aspergillomycose : un cas d'aspergillomycose broncho-pulmonaire, par Podack. (*Archiv f. path. Anatomie de Virchow*, 5 février 1895.) — La question de la pseudo-tuberculose aspergillaire que les travaux de Renon en France contribuent pour une bonne part à maintenir à l'ordre du jour, est des plus intéressantes. Les faits d'aspergillomycose broncho-pulmonaire ne sont encore point assez nombreux cependant pour restreindre l'intérêt et l'utilité de la publication de l'observation que voici :

Une femme de 38 ans entre en août 1893 à la Clinique médicale de Lichtheim à Königsberg avec un passé pathologique fort chargé : rougeole, pneumonie, fièvre intermittente, dans son enfance et depuis 1882 : gastralgie, céphalalgie, œdème récidivant des membres inférieurs, pleurodynie, dyspnée, toux, expectoration abondante séro-purulente et parfois sanguinolente. Peu après son entrée la malade succomba à l'aggravation de ces manifestations terminant cliniquement son existence à l'instar d'une tuberculeuse sans toutefois que le diagnostic ferme de tuberculose eût été porté car jamais, malgré un nombre très grand de préparations faites des crachats on n'y put révéler la présence du bacille de Koch.

Diagnostic anatomique : pleuritis et pneumonia chronica, bronchiectasis cylindrica et sacciformis, mycosis aspergillina cavernarum, hypertrophia et dilatatio cordis, anasarca, cavernomota hepatis.

Autopsie. — On trouve dans les plèvres 600 grammes environ d'un liquide louche ainsi que de nombreuses adhérences riches en vaisseaux ; à gauche, la plèvre pariétale dans les espaces intercostaux est très injectée et fortement ponctuée par du pigment anthracosique ; dans son lobe supérieur le poumon renferme en son sommet un foyer pneumonique de la grosseur d'une noix ; le lobe inférieur est rougeâtre, de consistance molle et emphysémateux sur ses bords ; les mucosités bronchiques sont sanguinolentes tout spécialement dans les grosses bronches ; les bronches sont perméables et cylindriquement dilatées quelque peu ; les ganglions bronchiques

sont gonflés, mollasses et anthracosiques. Aux lobes supérieur et moyen du poumon droit les plèvres pulmonaire et costale sont adhérentes entre elles par une couenne inflammatoire dure, calleuse, de 8 millimètres d'épaisseur. les lobes adhèrent également entre eux. Les lobes supérieur et moyen sont ratatinés, ne contiennent que peu d'air et sont fortement indurés. Dans ce tissu ainsi induré sont creusées six ou sept cavités de forme ronde, de la grosseur d'un pois à celui d'une noisette et toutes suspendues à l'arbre bronchique par des ramifications bronchiques courtes et cylindriquement dilatées. La plus grande cavité montre encore quelques prolongements sinueux qui sont délimités par de minces septum; elle est ainsi traversée par quelques trabécules libres. Les parois de ces cavités qui sont séparées de la plèvre épaissie par une strate de tissu pulmonaire induré de 1 à 2 millimètres d'épaisseur sont dures, lisses, blanchâtres et parfois de couleur verdâtre. En quelques points circonscrits de la grande cavité et tout spécialement dans le segment qui est le plus proche de la bronche on remarque deux régions de la grosseur d'une pièce d'un centime, de coloration jaunâtre et à surfaces inégales exulcérées. Dans la grande cavité et dans ses compartiments sinueux on trouve, lors de l'ouverture, trois petites masses de consistance plutôt molle, de couleur jaune sale, à surfaces mamelonnées, dont la plus grande est parvenue par quelques petites stries brun rouge et noirâtres, la plus petite masse ayant une surface lisse mais ondulée. Les cavités renferment un liquide purulent assez fluide; dans deux d'entre elles ce liquide est teinté de sang. Les bronches des lobes supérieur et moyen sont par places fortement cylindriquement ectasiées. Le lobe inférieur est œdématié, emphysémateux sur ses bords; les bronches sont également nettement dilatées cylindriquement; leur muqueuse est injectée.

Enfin et succinctement : œdème du tissu cellulaire sous-cutané, surtout considérable aux extrémités inférieures; 800 grammes environ de liquide séro-fibrineux dans la cavité péritonéale; liquide dans le péricarde; cœur hypertrophié, valvules suffisantes, athérome aortique; rate hypertrophiée; foie muscade, etc., etc.

Examen histologique. — Les parois des cavités sont tapissées là où elles sont lisses d'un épithélium à cellules cylindriques et cubiques; elles sont formées d'un tissu fibrillaire dans lequel se trouvait, outre du pigment anthracosique et des travées de faisceaux musculaires lisses, de très nombreux vaisseaux sanguins et de petits infiltrats formés en grande partie de lymphocytes.

Quant aux points circonscrits exulcérés des parois, on y pouvait distinguer de nombreuses couches situées les unes sur les autres, assez nettement séparées et d'épaisseurs variables. Tout à fait sur la surface des parois, on arrivait tout d'abord sur une couche de tissu moléculo-nécrotique qui était parsemé de quelques rares leucocytes polynucléaires et de débris de noyaux. Sur quelques points de la surface de cette première couche, on trouvait quelques éléments brillants, oblongs, plus ou moins grands qui étaient probablement des débris amyloïdes ou des cellules mycétiques.

A cette couche nécrotique succédait une couche assez épaisse qui dans sa structure répondait à une pseudo-membrane fibrineuse. Les fibrilles conjonctives gonflées et très brillantes montraient par place un arrangement régulièrement parallèle; en d'autres points, elles formaient un réseau dans les mailles étroites duquel gisaient quelques leucocytes polynucléaires; puis venait une mince couche qui, d'après sa richesse en leucocytes polynucléaires, ressemblait à un tissu granuleux ; elle se distinguait aussi par sa grande quantité de vaisseaux sanguins à parois minces, gorgés de sang, renfermant une énorme quantité de leucocytes. Cette couche granuleuse faisait ensuite place à une épaisse strate en grande partie formée de cellules fusiformes qui semblait ménager le passage entre la couche de granulations et la dernière couche qui, elle, avait toute l'apparence d'un tissu de cicatrice. Toutes ces couches étaient du reste plus ou moins parsemées de pigment anthracosique.

Le contenu des cavités, c'est-à-dire les petits amas de coloration grisâtre furent examinés avec le plus grand soin. Ces masses apparaissaient comme formées, examinées à l'état frais, d'un épais réseau de mycelium dans lequel se trouvaient en maints endroits des éléments de couleur brunâtre. La forme, la coloration et la grandeur de chaque élément mycétique permettaient d'affirmer qu'il s'agissait bien là d'aspergillus fumigatus Fresenii.

Quelques-uns de ces mycès furent cultivés sur mie de pain stérilisée est placés dans l'incubateur : dans les vingt-quatre heures, il se forma toute une série d'élégantes végétations mycétiques d'un ton gris verdâtre finement ramifiées. On y voyait aussi quelques points d'un fin gazon blanchâtre, jaunâtre et brunâtre qui lorsqu'il était ensuite greffé sur de la mie de pain ou sur de l'agar-agar donnait un gazon vert, typique qui prenait, en partie du moins, avec le temps, le ton verdâtre caractéristique. On trouvait dans les cavités, outre les grains aspergillomycétiques, un grand nombre de microorga-

nismes divers dont la plupart étaient des microcoques, soit isolés soit réunis en petites colonies. Dans quelques cavités on put aussi découvrir des sarcines en petit nombre, les unes grosses et nettement jaunes, les autres petites et incolores. En plus de ces micro-organismes, toutes les cavités renfermaient de nombreux leucocytes polynucléaires et dans quelques cavités de rares corpuscules sanguins, des cellules d'épithélium à cils vibratils, des globules de graisse dont quelques-uns énormes, des aiguilles d'acide gras, les unes courtes, les autres longues, soit isolées, soit réunies en gerbes, de pigment anthracosique libre ou incrusté dans les cellules et même quelques faisceaux élastiques étaient également inclus dans les cavités.

Examen microscopique des grains aspergillomycosiques durcis dans l'alcool, montés dans la celloïdine, coupés au microtome, les meilleures colorations étant obtenues avec le picrocarmin, le brun de Bismarck et l'hématoxyline-éosine : la structure des grains aspergillomycosiques est très variable; en général on y pouvait distinguer plusieurs strates mycéliennes se confondant parfois mais plutôt assez nettement distinctes et séparées les unes des autres soit par des dépôts de pigment noir, des globules de pus ou de la substance hyaline, soit par une ordonnance différente des filaments dans les strates mycéliennes. Par places et tout particulièrement à la périphérie des grains, les filaments mycéliens étaient arrangés en éventail ou en palissade; plus au centre, ils formaient soit un élégant réseau de mailles peu serrées où l'on pouvait suivre facilement chaque fibrille, soit un feutrage très épais qui ne présentait que de-ci de-là une certaine régularité dans l'arrangement de ses éléments. De plus on voyait ici des régions mycéliennes de formes rondes ou allongées, de grandeurs diverses, dont la délimitation apparaissait comme formée d'une mince enveloppe de substance hyaline et dans lesquelles les filaments mycéliens, ceux du moins qui étaient ordonnés en un réseau de mailles lâches, prenaient une coloration plus intense que les régions avoisinantes. Entre ces diverses formations mycéliennes, on trouvait de banals filaments mycétiques et des corpuscules de pus en quantités fort variables.

Aux endroits où les filaments mycéliens étaient arrangés plus ou moins parallèlement, ils ne présentaient alors que peu de tortuosité et des contours assez nets; mais là où ils formaient un réseau plus ou moins épais, ils étaient alors très tortueux et d'apparence variqueuse. On remarquait aussi là des formations rondes ou oblongues,

vacuolisées, qui étaient en rapport soit entre elles soit avec les filaments mycéliens variqueux; ces formations vésiculeuses, absolument sans structure, ne se trouvaient du reste mélangées qu'en très petit nombre aux autres filaments mycosiques encore que par places elles fussent si nombreuses et si pressées les unes contre les autres que tout le champ mycélien apparaissait alors occupé par elles; selon toutes probabilités, il s'agissait en l'espèce de filaments dégénérés.

En de rares points et savoir dans les strates les plus intimes de la formation mycélienne, à la coloration avec l'hématoxyline-éosine, on voyait surgir dans les filaments mycétiques, à intervalles tout à fait irréguliers, de petits noyaux ronds pour la plupart, de grandeurs différentes, colorés en bleu intense. Les formations vésiculeuses situées dans le voisinage immédiat de ces filaments montraient également, traitées par le même procédé, dans une disposition très irrégulière, des noyaux ronds de grosseurs diverses colorés en bleu intense.

La richesse des grains mycétiques en granulations de pigment noir, les unes rondes ou oblongues, les autres irrégulières, était très frappante; ces granulations étaient absolument réfractaires aux réactifs chimiques ordinaires; elles étaient parfois si pressées entre les formations mycéliennes qu'elles forment une épaisse couche noirâtre, nettement délimitée; d'autres fois elles étaient si peu nombreuses que l'on ne pouvait alors parler de couches. Dans les amas mycéliens, elles présentaient aussi une répartition très irrégulière : c'est ainsi qu'elles y formaient, tout spécialement, là où les filaments du mycélium étaient ordonnés en délicates palissades, jusqu'à six strates de pigment d'intensité variable et parallèles entre elles et là où les filaments mycétiques formaient un large réseau, elles étaient parfois libres dans le voisinage des filaments mycéliens et des formations vésiculeuses. En d'autres points, les petites granulations de pigment étaient si pressées contre ces filaments mycétiques qu'elles semblaient en être des parties intégrantes. Les filaments mycétiques montraient en ces points des contours nettement crénelés et une coloration plus ou moins intensivement noire. Souvent aussi les filaments mycétiques avaient pris une coloration diffuse, brun verdâtre et même brun noirâtre sans que l'on pût percevoir sur leur surface ou dans leur voisinage des quantités appréciables de granulations pigmentaires; parfois même entre ces filaments mycéliens ainsi pigmentés il n'existait pas de pigment du

tout. Généralement cependant, l'intensité de cette pigmentation diffuse des filaments mycétiques était proportionnelle à la quantité des granulations pigmentaires gisant entre eux. Enfin, en maints endroits. les masses pigmentaires étaient à la périphérie des grains aspergillomycosiques ou bien ils formaient la paroi de revêtement des fissures s'en allant profondément dans l'intérieur des grains mycosiques.

Il est probable que là où les granulations pigmentaires étaient absolument libres, soit entre les filaments mycétiques, soit à la périphérie ou dans les fissures des grains aspergillomycosiques, il s'agissait alors de pigment banal anthracosique, tandis que la pigmentation diffuse, de même que la pigmentation des filaments mycétiques par apposition de granulations pigmentaires sur leur surface, semble devoir être tenue en doute relativement à sa provenance ; il pourrait parfaitement, en effet, s'agir là d'une fonction de coloration non ordinaire de l'aspergillus fumigatus lui-même.

Les grains mycétiques étaient entourés d'une mince couche de leucocytes polynucléaires sur presque toute leur périphérie ; là où la surface présentait des dépressions, des crevasses, des fissures, les globules de pus étaient accumulés ; pour la plupart ils présentaient une bonne coloration du noyau ; on trouvait aussi là des masses de détritus finement granuleux et en quelques endroits de petites quantités d'épithélium cylindrique à cils vibratils. Parfois, entre la masse mycétique et la zone purulente se glissait une mince couche de pigment noir grenu. Abstraction faite de cette couche de pus tout à fait périphérique, on remarquait de-ci de-là entre les strates mycéliennes de minces couches de globules de pus, parfois si pressées que l'on ne pouvait alors découvrir là aucun filament mycélien. En général le nombre des globules de pus décroissait plus on s'approchait du centre des grains mycétiques.

Voici maintenant comment Podack voit cliniquement le cas présent : la bronchite chronique et la pleurésie ont provoqué une bronchectasie cylindrique diffuse ; dans les lobes droits supérieur et moyen, cette bronchectasie cylindrique devint sacciforme à la suite de la pneumonie fibreuse interstitielle. Dans la plus grosse cavité sphérique ainsi formée, survinrent en fin de compte les exulcérations profondes et l'aspergillomycose. Il y a lieu d'admettre un rapport causal entre les exulcératians et l'aspergillomycose, car on ne les trouve tous deux que dans une cavité. On ne saurait dire avec certitude si les exulcérations ont été la cause ou la suite de l'as-

pergillomycose. En effet, si de par les faits antérieurs on est forcé d'admettre que l'aspergillus se greffe de préférence sur les tissus antérieurement malades, ce postulat est ici précisément rempli, un processus morbide existant préalablement de par la formation de volumineuses cavités bronchectasiques. De plus, le fait que l'aspergillus fut ici en vain recherché minutieusement dans le tissu pulmonaire même parle en faveur de l'hypothèse que ce ne fut qu'à la suite des exulcérations que survint l'aspergillomycose, en un mot que dans le cas ci-dessus l'aspergillus fumigatus ne joua qu'un rôle de saprophyte. Quant aux sarcines, grains amyloïdes et globules de graisse trouvés dans les dilatations bronchiques, ils proviennent de l'estomac par aspiration, la malade ayant eu de fréquents vomissements dans les derniers jours de son existence.

Si l'on analyse les cas d'aspergillomycose broncho-pulmonaire publiés par Sluyter, Küchenmeister, Virchow, Friedreich, Dusch et Pagenstecher, Fürbringer, Weichselbaum, Rother, Herterich, Lichtheim, Falkenheim, Boström, Popoff, Osler, Wheaton, Chantemesse, Dieulafoy et Widal, Potain, Boyce, Renon, Kohn, Thoma, Ernst, on voit tout d'abord qu'ils se laissent scinder en deux groupes. En effet, dans une première catégorie de faits, il semble que ce ne soit qu'à la faveur d'un processus de ramollissement nécrotique plus ou moins exulcérant qui aboutirait communément à la formation de cavités de grandeurs diverses que l'implantation et le développement de l'aspergillus fumigatus aient pu se perpétrer, tandis que dans la seconde catégorie de faits, d'après toutes les apparences, aucune modification des tissus, ne fût-ce qu'une simple inflammation catarrhale, ne semble avoir précédé la pullulation mycosique, de sorte que, quelque prématuré que puisse paraître tout essai de classement en un système précis des cas d'aspergillomycose de l'appareil broncho-pulmonaire, Podack l'entreprend ici dans la seconde partie de son travail sous les divisions d'aspergillomycose secondaire et d'aspergillomycose primitive.

Cette base préliminaire sera évidemment consultée utilement par ceux qui écriront un jour, lorsque les documents seront plus nombreux, la pathologie de l'aspergillomycose et s'appliqueront à déterminer si la pseudo-tuberculose aspergillaire doit oui ou non prendre rang comme entité morbide dans la nosologie.

CART.

Un cas de régénération totale de la rate, par LAUDENBACH. (*Archiv f. path. Anatomie* de Virchow, 2 juillet 1895.) — Les pre-

mières expériences sur la régénération de la rate furent instituées par Philippeau qui extirpait cet organe en 1859 à trois jeunes rats et trouvait à l'autopsie pratiquée dix-sept mois après l'opération que chacun des trois animaux avait une rate néoformée laquelle offrait quelques différences de forme et de dimension, mais présentait la structure normale. A cette même époque, en 1861, Peyrani rendait compte de ses expériences personnelles sur la régénération de la rate sur de jeunes cochons d'Inde et en concluait, diamétralement à l'opposite de Philippeau, que la rate extirpée en totalité, ou même en partie, ne se régénère jamais.

Les résultats absolument contradictoires obtenus par Peyrani, incitèrent Philippeau à entreprendre de nouvelles recherches : à une série de jeunes lapins et de souris, il extirpa donc la rate, laissant aux uns une partie de l'organe, l'enlevant complètement aux autres. A l'autopsie, il ne trouva une rate régénérée que chez les animaux auxquels une partie de l'organe avait été laissée. Le tronçon liénal laissé dans le corps des animaux en expérience avait été de 3 millimètres de longueur chez les souris (volume normal de la rate, 16 millimètres sur 3 millimètres) et chez les lapins 5 millimètres volume moyen de la rate, 50 millimètres sur 8 millimètres). L'autopsie de ces animaux fut pratiquée de un à sept mois après l'ablation partielle et chaque fois le tronçon splénique fut trouvé notablement agrandi. De ces données, Philippeau tire la conclusion : que la régénération de la rate, chez les lapins et les souris, ne peut avoir lieu que dans les cas où une partie de l'organe extirpé a été laissée.

En dehors des travaux de Philippeau et de Peyrani, la littérature au sujet de la régénération de la rate est très pauvre; les recherches furent tout spécialement faites dans le but de découvrir le processus de guérison des blessures de cet organe, les portions enlevées étant toujours des plus minimes (Dannenberg, Griffini, Tizzoni, Eliasberg).

En juillet 1892, Laudenbach a entrepris, à l'Institut physiologique de l'Université Saint-Wladimir, à Kiew, des recherches sur la faculté hémopoétique de la rate et dans ce but l'a extirpée à un certain nombre de chiens. Dans un cas, le mésentère splénique était si court, que les deux ligatures prirent place immédiatement sur l'organe. Dans ces conditions, Laudenbach ne put, comme de coutume, enlever la rate avec une partie du mésentère entre les ligatures et l'entrée des vaisseaux dans la rate et fut obligé de réséquer un morceau cunéiforme de l'organe. Après que le tissu parenchymateux

eût été presque complètement enlevé avec les ciseaux et soigneusement lavé avec une solution de sublimé à 1/1000 et qu'il fut notoire que nulle hémorrhagie hors des vaisseaux mésentériques liés n'avait lieu, Laudenbach abandonna dans la cavité abdominale le reste absolument insignifiant de tissu splénique avec le mésentère et sutura la plaie de l'abdomen.

Au bout de six mois, l'animal fut sacrifié et l'on trouva, à l'autopsie, la rate complètement régénérée. Pendant ce laps de temps on ne remarqua du reste chez cet animal presque aucun trouble de l'hémopoèse (1).

L'organe néoformé ne se différenciait nullement de la rate normale du chien : elle en avait la forme, le mésentère néoformé était pourvu de vaisseaux bien développés ; elle pesait 17 grammes, l'organe enlevé en ayant pesé 19. Au point où les ligatures avaient été mises sur le mésentère, on remarquait une région où proéminait un morceau non encore résorbé de la ligature. De cette région, partait de l'épaississement du mésentère qui avait été laissé, un tractus de tissu conjonctif qui conduisait les vaisseaux sanguins à la rate néoformée.

De ce fait d'une régénération totale d'un organe presque complètement enlevé et placé dans des circonstances de nutrition des plus fâcheuses de par la mauvaise circulation sanguine, Laudenbach tient pour certain : que le pouvoir de régénération du parenchyme splénique est extrême.

CART.

Considérations sur l'acétonurie et le coma diabétique. (F. HIRSCHFELD. *Zeitschrift für klinische Medicin*, 1895, t. XXVIII, p. 176.) — Petters (1857) signala le premier l'odeur spéciale de l'haleine et de l'urine de certains diabétiques, et l'attribua à l'acétone. Il rattacha même la mort d'une malade, qui avait succombé avec les symptômes du coma diabétique, à une intoxication du sang par l'acétone. Il reconnut la même substance dans les urines de sujets atteints de rougeole, scarlatine, pneumonie, fièvre typhoïde. Quelques années après (1865) Gerhards confirmait ces données et signalait la réaction rouge vin de Bourgogne que prennent les urines renfermant de l'acétone, quand on les traite par le chlorite de fer ($Fe_2 Cl_6$).

Mais l'acétonurie ne se rencontre pas seulement chez les malades.

(1) Littré dit : hémopoèse et non hématopoièse, hémopoétique et non hématopoiétique.

Toute urine normale renferme des traces d'acétone, évaluées à 0 gr. 01 par jour (v. Jaksch). Jänicke, Rosenfeld et d'autres auteurs ont démontré que, chez tout homme sain, on obtient une notable acétonurie par l'usage exclusif d'une alimentation carnée. Cette acétonurie est rattachée presque unanimement à la destruction des matières albuminoïdes. Aussi augmente-t-elle avec le régime carné chez les gens sains, avec la fièvre, avec l'inanition. La diminution de l'acétonurie par l'adjonction d'hydrates de carbone à l'alimentation, que l'auteur démontre dans son mémoire, n'est pas contraire à cette opinion, car on limite ainsi la destruction des albuminoïdes. L'acétonurie de certains diabétiques suivant un régime mixte s'explique encore par le fait que chez eux la destruction des albuminoïdes est considérable.

Cette opinion est en réalité la plus répandue. On peut cependant lui faire de très importantes objections. On comprend mal pourquoi, par exemple, de faibles quantités d'hydrates de carbone, qui ne limitent que médiocrement la destruction des albuminoïdes, font disparaître si rapidement l'acétonurie. Pourquoi aussi persiste-t-elle, alors que par des aliments gras donnés en abondance on diminue la perte de l'organisme en albumine ? Pourquoi une très notable acétonurie apparaît-elle parfois dans le diabète sans que disparaisse des tissus la moindre trace d'albumine? Ce sont toutes ces contradictions qui ont conduit Hirschfeld à faire une série d'expériences qu'il expose tout au long dans son mémoire.

Pour doser l'acétone, l'auteur avait commencé par se servir du procédé colorimétrique de Jaksch, mais les résultats ne lui paraissant pas assez sûrs, il dut l'abandonner pour prendre plus tard la méthode de dosage indiquée par Huppert et Messinger. Elle repose sur ce fait que l'acétone, en solution alcaline avec l'iode, forme de l'iodoforme. Qu'on mélange à l'urine une quantité déterminée d'iode, on déduit la dose d'acétone qu'elle contenait de la quantité d'iodoforme qu'elle renferme après le mélange, celle-ci étant établie par le nouveau dosage de l'iode restant. Hirschfeld donne dans son mémoire tous les détails nécessaires pour la pratique du dosage. Voici les conclusions que lui ont permis de tirer ses observations et ses expériences.

Chez tout individu sain, la suppression des hydrates de carbone de l'alimentation amène une augmentation de la sécrétion urinaire de l'acétone, qui croît de plus en plus jusqu'au 7e ou 8e jour, puis reste à peu près au même point. La quantité journalière d'acé-

tone ainsi sécrétée va de 0 gr. 200 à 0 gr. 700. La réaction du chlorite de fer ne se produit qu'avec une acétonurie d'au moins 0 gr. 300.

L'acétonurie est moindre avec un régime albumineux abondant qu'avec le même régime moins abondant. Elle n'est nullement influencée par l'adjonction aux aliments albuminoïdes d'une grande quantité de graisses, répondant aux besoins des tissus. La sécrétion d'acétone ne dépend donc pas de la destruction de l'albumine de l'organisme. Dans l'inanition, l'acétonurie est à peu près égale à celle qui se produit avec une alimentation comprenant une quantité moyenne d'albumine et des graisses en grande abondance.

Toutes choses étant égales d'ailleurs, l'acétonurie, surtout celle qui se produit par la suppression de l'alimentation des hydrates de carbone, est très variable selon les individus. Les causes n'en sont pas connues. Peut-être les vieillards produisent-ils plus d'acétone que les jeunes.

Quand, par la suppression des hydrates de carbone, l'acétonurie est très élevée, il suffit d'une addition journalière à l'alimentation de 50-100 grammes d'hydrates de carbone, pour la faire disparaître en deux ou quatre jours. La diminution de l'acétone dans l'urine se montre déjà deux ou quatre heures après le repas dans lequel on a donné les hydrates de carbone. Si on ne donne qu'environ 20 grammes d'hydrate de carbone, l'acétonurie croît encore, mais modérément : elle est d'environ 0 gr. 100 en vingt-quatre heures ; l'acétone sécrété représente à peu près le quadruple de la quantité normale, alors que par la suppression complète des hydrates de carbone l'acétonurie représente 30 à 40 fois l'acétonurie physiologique. L'addition à l'alimentation de quantités modérées d'hydrates de carbone produit donc les mêmes résultats qu'un régime exclusivement albumineux très riche. Parmi les hydrates de carbone Hirschfeld avait essayé l'influence de l'amidon, du sucre de canne, du glucose, de la lactose. La glycérine fait également disparaître l'acétonurie. L'alcool, le bicarbonate et le salicylate de soude, l'antipyrine n'ont pas d'influence sur elle. Il en est de même de l'exercice musculaire.

En dehors des acétonuries physiologique et diabétique, l'acétone se rencontrerait dans les urines en quantité notable dans les maladies de l'estomac, dans les cancers, dans la fièvre. Mais dans tous ces cas l'acétonurie diminue considérablement par l'usage des aliments hydrocarbonés ; inversement elle augmente beaucoup quand on donne ceux-ci en faibles quantités. L'admission d'acénoturies

fébrile, gastrique ou carcinomateuse n'est donc pas justifiée. Parmi les maladies, l'auteur a examiné à ce même point de vue la pneumonie, la fièvre typhoïde, la scarlatine, les affections gastriques, le cancer, le diabète insipide, la goutte, l'obésité, la cirrhose du foie, l'anémie pernicieuse, l'arythmie cardiaque non compensée, les néphrites. Les résultats concordent tous vers ce fait : augmentation de l'acétonurie après la suppression ou la diminution des hydrates de carbone, disparition de l'acétonurie par leur addition à l'alimentation.

L'auteur renvoie à un travail à venir l'étude de la marche de l'acétonurie dans le diabète et de ses rapports avec le coma diabétique.

A. SCHAEFER.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

La reprise en faveur de la symphyséotomie est-elle un succès ? — La symphyséotomie, qui n'a jamais été complètement abandonnée, passe en ce moment, en une période d'activité. Il y eut une opération en 1858, une deuxième en 1860, une troisième en 1863 et une quatrième en 1864, dont trois insuccès (par mort des femmes). — De 1863 à 1866, aucune opération ne fut tentée. La dernière opération en Allemagne datait de 1852, et, en France de 1860. De 1815 à 1892, il n'y eut pas de symphyséotomie à Berlin, de même qu'à Paris, depuis celle de Baudelocque en 1833 à celle de Pinard, à la clinique Baudelocque en 1892. Il est facile de déduire des 12 opérations d'Italie, en 1891, aux 85 qui eurent lieu dans 13 pays, en 1892, et aux 149 dans 15 pays, en 1893, que cela ressemble bien à une renaissance. Ce fut à proprement parler un exode d'Italie où cette opération fut expérimentée et perfectionnée pendant vingt-six années par deux accoucheurs persévérants. Le vrai progrès par la méthode antiseptique commença à Naples, en 1886; et nos renseignements sur l'Italie relatent, depuis cette époque, 56 cas dont 4 femmes de mortes et 8 enfants de perdus. Quant à ce qui est de l'autorité des principaux opérateurs, nous dirons que : le professeur Morisani perdit un enfant, mais pas de femmes, sur 17 opérations ; le professeur Novi perdit 2 enfants, mais pas de femmes, sur 10 cas ; et le Dr Mancusi eut 6 succès de 6 cas ; ce qui fait 33 opérations avec une perte de 3 enfants. Les opérateurs Napolitains perdirent 2 femmes et 6 enfants sur 45 cas. — Bologne ajouta

à la mortalité par 2 insuccès sur 2 cas ; cette ville compte dans son histoire 4 opérations qui furent toutes fatales.

On peut diviser l'histoire de la symphyséotomie en 3 périodes : la première de 1777 à 1864 inclusivement ; la deuxième de 1866 à 1892; et la troisième depuis sa renaissance en Italie en février 1892. Il y eut, à peu près, pendant la première période, 150 opérations réparties dans les sept pays suivant : France, Allemagne, Belgique, Hollande, Espagne, Italie, Angleterre. L'Espagne et l'Angleterre n'en comptent qu'une seule chacune ; et de la considération des cas non douteux, il est établi que, un tiers des femmes et deux tiers des enfants moururent. Malgré une aussi grande mortalité le professeur Ottavio Morisani, de Naples, ouvrit une nouvelle ère en 1866 et fut plus heureux. Des 106 opérations qui furent tentées en Italie, pendant cette période, il n'y eut qu'une perte de 20 femmes et de 16 enfants. Mais le véritable progrès fut réalisé par l'application de la méthode antiseptique, et sur 38 opérations, de 1886 à 1891, on ne perdit que 2 femmes, soit 5 1/3 p. 100, tandis que la mortalité des enfants fut de 10 2/3 p. 100.

Lorsque ces succès de Naples furent connus, le professeur Adolphe Pinard réintroduisit la pratique de la symphyséotomie en France après un abandon de trente-deux années. Ses succès influèrent à l'étranger. Aussi cette même année de 1892 vit cette opération reparaître successivement en Allemagne, Autriche, Russie, aux États-Unis, Danemark, Brésil, en Irlande, Suisse, Hollande, au Canada et dans l'Inde. L'Angleterre, cependant, différa, à plus tard, la reprise de ses expériences de 1782.

L'année 1891 compte 12 opérations en Italie. L'année 1892, 85 opérations dans 13 contrées. Des 85 opérations, 10 femmes et 24 enfants moururent. L'année 1893 vit 149 cas, en 15 pays, avec une perte de 19 femmes et de 29 enfants. Les États-Unis comptent 75 cas avec une perte de 10 femmes et de 18 enfants.

Les meilleurs résultats furent obtenus dans les grands centres. La clinique Baudelocque compte 6 accoucheurs qui ont pratiqué, jusqu'en décembre 1894, 48 opérations dont 25 par le professeur Pinard. Ce dernier perdit 2 femmes et 1 enfant; et les autres 2 femmes et 3 enfants. La mortalité des femmes et des enfants est donc de 8 1/2 p. 100. Dans son dernier rapport, le professeur Pinard disait que 37 des 48 femmes avaient « exclusivement été mises en observation et soignées à la clinique Baudelocque » et que 1 seule de ces 37 femmes mourut d'obstruction intestinale par rétrécissement fibreux ; tous les enfants étaient nés vivants.

A Leipzig, dans la clinique du professeur Paul Zweitfel, il y eut 21 cas en quinze mois, à compter avant le 1er janvier 1894. Le professeur Zweitfel fit 18 opérations, et ses trois assistants une chacun. On n'eut pas de mort de femmes, mais de 4 enfants qui furent délivrés par le professeur lui-même.

Aux États-Unis, c'est à New-York que le professeur Lusk obtint les meilleurs résultats : 19 femmes et 18 enfants furent sauvés, sur 21 cas. Des deux mortes, l'une est arrivée « in extremis » à l'hôpital et l'autre est morte de septicémie. Ce qui fait une mortalité de 5 et de 10 p. 100. Il y a eu dans l'Amérique du Nord 80 opérations, avec une perte de 10 femmes; et de ces 10 morts, 4 seulement sont imputables à l'opération elle-même.

La symphyséotomie est un succédané de la crâniotomie et non pas de l'opération césarienne, quoique la pratique de cette dernière, de préférence, doive, dans des cas exceptionnels, être la méthode la plus sage. — A Philadelphie, dans trois cas où l'on avait l'embarras du choix, l'opération césarienne fut préférée et tous les enfants, ainsi que toutes les femmes, furent sauvés. Les limites de la symphyséotomie sont très précises dans notre pays; et, en principe, ne s'étendent que d'un « conjugata vera » de 7 centimètres à 9 centimètres, lorsque le bassin est plat et le fœtus de grosseur moyenne.

Mais, dans les cas de bassin « justo-minor » ou quand le fœtus pèse de 9 à 12 livres ou davantage, l'opération peut se pratiquer lorsque le « conjugita-vera » atteint 9, 10 et même 11 centimètres. — Le poids moyen des fœtus, délivrés par la symphyséotomie aux Etats-Unis, est pour les garçons de 8 7/16 livres et pour les filles 8 1/16 livres; de sorte que c'est folie d'intervenir quand la mesure est inférieure à 7 centimètres, si l'enfant doit être délivré soit par le forceps soit en pratiquant une version qui doit causer sa mort. Jusqu'ici, il a été perdu trop d'enfants aussi faut-il porter son attention vers la meilleure méthode de les délivrer.

Paris et Londres considèrent différemment l'embryotomie et la symphyséotomie. Le professeur Pinard repousse l'embryotomie pour la symphyséotomie. Il croit qu'on obtiendra de meilleurs résultats en la perfectionnant. A Londres, le Dr Peter Horrocks, et d'autres membres de la Société obstétricale n'en croient rien, comme le prouve la discussion du 7 mars 1894. On préfère en Angleterre, la craniotomie à la section du pubis ; et quelques-uns même l'opération césarienne qui, disent-ils, entraîne moins de conséquences

fâcheuses. Malheureusement les opérateurs anglais n'ont pas obtenu les mêmes succès que Sænger ou Zweitfel; et leurs récentes opérations césariennes accusent une mortalité de 38 p. 100 de femmes et de 27 p 100 d'enfants; et cela, depuis le 1er janvier 1886. Le Dr Horrocks accuse la symphyséotomie de rendre la mère infirme.

Le président de la Société obstétricale de Londres estime à 10 p. 100 la mortalité par la symphyséotomie, et il pense qu'elle n'est guère plus grande pour les opérations césariennes, faites en temps et lieu. Il est vrai que le professeur Murdoch Cameron a obtenu 27 succès de 30 opérations césariennes à Glasgow; mais, en général, la mortalité a été de 16 femmes et 10 enfants sur 32 cas en Angleterre. Le Président Herman a perdu 4 femmes et 3 enfants de 7 cas; et le Dr Cullingworth 3 femmes de 5 cas. De 14 femmes opérées, sur le tôt, 5 moururent, soit 36 p. 100; et de 4 opérées avant le travail 1 mourut, soit 25 p. 100.

Nous ne voyons donc pas comment les membres de la Société obstétricale de Londres peuvent dire qu'ils sauvent 9 sur 10 des femmes opérées dans des conditions favorables, par la méthode césarienne. — Notre mortalité aux Etats-Unis est bien plus grande. Mais, dans les cas opérés avant le travail ou à son début, nos pertes sont bien moindres.

En Amérique, on considère la symphyséotomie comme classique. Nous ne craignons pas de la répéter sur la même femme. Nous sommes opposés à la craniotomie non par des scrupules religieux mais parce que c'est un reste de barbarie, et nous pensons que le fœtus a droit à la vie. Lorsque le bassin d'une femme est trop étroit et qu'une simple application de forceps ne suffit pas à ramener un enfant vivant nous pratiquons la symphyséotomie. Nous pensons qu'à la longue avec l'expérience nous parviendrons à réduire la mortalité chez les mères et chez les enfants. Nous nous opposons à la symphyséotomie chez les rachitiques nains dont le bassin est si étroit que l'enfant doit périr par la pression du forceps ou pendant la version. Nous préférons, dans ces cas et dans tous les cas où l'on croit avoir affaire à un bassin de dimension inférieure au chiffre minimum, soit 7 centimètres, la délivrance par l'opération césarienne, au début ou, même mieux, avant le travail.

(Traduit. FRÉDÉRIC G. H. EDWARDS.)

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Vaccination par le mélange des toxines et des antitoxines. — Le botriocéphale en Roumanie. — Intoxication par le vin. — Abcès du foie. — Moyen de sauvetage pour les naufragés. — Toxicité de l'alcool. — Valeur sédative du trional. — Thyroïdisme et thyroprotéidisme.

Séance du 13 août. — Communication de M. Babes, correspondant étranger, sur la vaccination par des toxines latentes (contre-balancées par des antitoxines sanguines). Si la toxine d'un virus, dit-il, possède la faculté de vacciner contre une maladie produite par ce virus, et si, d'autre part, l'antitoxine possède la même faculté, il y a lieu de se demander comment se comporte le mélange de la toxine et de l'antitoxine. Si les deux substances étaient absolument paralysées, ou bien si les deux substances avaient formé un corps chimique tout à fait neutre, on ne devait pas s'attendre à une action thérapeutique ou vaccinante du mélange, tandis qu'en supposant encore une action du mélange ou du corps chimique produit dans l'intérieur de l'organisme intact, celle-ci pourrait très bien se manifester sous la forme d'une vaccination. Les données acquises, qui prouvent que le mélange ne devient pas inoffensif et que l'union des deux substances est très peu stable, plaident pour une telle supposition. M. Babes a entrepris deux séries d'expériences pour le renseigner à cet égard.

Ces expériences prouvent à l'évidence que le virus paralysé diphtéritique, loin d'être inefficace, quoique inoffensif, constitue un vaccin puissant. En comparant son effet vaccinatoire avec celui du virus diphtéritique, on constate que par ce procédé on vaccine d'une manière tout aussi sûre et plus rapidement que par la toxine seule. Il faut remarquer cependant que l'état de résistance produit par le mélange de toxine et d'antitoxine, n'est pas très durable.

Le mélange rabique et antirabique se comporte d'une manière

différente, en ce sens qu'il ne produit pas une vaccination appréciable, tandis que le traitement des chiens avec du virus seul, ou avec le sérum antirabique seul, est très efficace. Déjà des expériences antérieures ont montré qu'on peut vacciner et traiter contre la rage avec des injections alternantes de virus et de sérum. Chez l'homme, le traitement antirabique peut être fortifié avantageusement en combinant l'injection du virus avec le traitement par le sang des chiens fortement immunisés.

On se trouve donc devant deux maladies qui se comportent différemment en face des mélanges paralysés de toxine et d antitoxine; le mélange diphtéritique garantit contre l'action de la toxine diphtéritique tandis que le mélange rabique reste inefficace. M. Babes cherche l'application du même principe pour d'autres maladies infectieuses et il est à même de signaler des résultats encourageants dans le traitement de la tuberculose.

— Autre communication de M. Babes, celle-ci sur le botriocéphale et l'anémie botriocéphalique en Roumanie. On ne connaissait jusqu'à ce jour que deux grands foyers à botriocéphale, la Suisse et la région de la Baltique. M. Babes en a découvert un troisième dans les régions du bas Danube, savoir en Roumanie, où le botriocéphale occasionne des anémies graves et mortelles avec tous les signes de l'anémie pernicieuse. La recherche du botriocéphale est donc indiquée dans ces pays chaque fois qu'on a affaire à un cas grave d'anémie essentielle. L'infection se fait par le poisson, le brochet et la carpe particulièrement, qu'on met en consommation sans avoir été suffisamment cuit, ou bien tout simplement salé sans aucune autre préparation.

— M. Lancereaux appelle l'attention sur l'intoxication par le vin consommé à Paris. Les recherches auxquelles il s'est livré à cet égard avec son interne en pharmacie, M. Couturieux, le portent à penser que cette intoxication est due au plâtrage des vins. Elle se manifeste par l'hypermégalie hépatique et splénique, si rare chez les personnes intoxiquées uniquement par l'alcool et les absinthes, et suivie de cirrhose, par le tremblement des mains et le delirium tremens. Les excès de vin prédisposent à la tuberculose qui revêt alors une marche rapide, en raison de sa généralisation aux poumons et aux membranes séreuses. C'est pourquoi M. Lancereaux réclame la surveillance de l'administration sur la qualité des vins livrés à la consommation et sur les falsifications autorisées ou non qu'on leur fait trop généralement subir dans le commerce.

Séance du 20 *août.* — M. le Dr Ledé lit un travail sur les habitations des nourrices et des rapports des conditions d'hygiène de ces habitations avec la mortalité des enfants confiés à ces nourrices.

— M. le Dr Fontan (de Toulon) lit un travail sur le traitement des abcès du foie. M. Fontan fait une incision très large et un curettage complet de la poche de l'abcès. Ce curettage consiste à racler toute la face interne de l'abcès avec de longues curettes tranchantes; il ne produit pas d'hémorrhagies parce que la paroi de l'abcès est formée d'un tissu feutré et épais ; il place immédiatement le malade dans des conditions où la guérison est la règle et même est très brève.

Séance du 27 *août.* — M. Lancereaux présente, au nom de M. le Dr Schneider-Preiswerk (de Bâle) un nouveau moyen pour secourir les naufragés. Il consiste dans l'insufflation du tissu cellulaire de la peau en se servant d'une espèce de clysopompe aérien (tuyau de caoutchouc de 50 centimètres) muni à l'un des bouts de ouate antiseptique et à l'autre bout d'une aiguille creuse de 2 millimètres de diamètre, avec lequel on peut s'insuffler soi-même : ce qui permettrait de tenir le corps à la surface de l'eau, la tête hors de l'eau. Mais, comme le fait remarquer M. Le Roy de Méricourt, il est tout aussi pratique de porter nuit et jour, sur le corps, une ceinture de sauvetage.

— Communication de M. Colin (d'Alfort) sur la question de la toxicité de l'alcool. Pour lui, la solution de cette question exige des recherches physiologiques délicates et compliquées qu'on n'a ni faites ni songé à faire. Les expériences de MM. Daremberg et Laborde que nous avons résumées dans les numéros précédents, lui paraissent pécher par plusieurs côtés : 1° Le mode d'administration. A l'injection intracellulaire ou intraveineuse qui cache les effets antérieurs à l'absorption et les effets parallèles à l'absorption, pour ne donner que les ultimes, il voudrait qu'on substituât l'administration par les voies digestives, laquelle fera voir l'action des toxiques sur les glandes salivaires, sur la muqueuse de l'estomac, sur la sécrétion gastrique, sur la sécrétion et l'excrétion de la bile, sur la muqueuse intestinale et les sucs intestinaux, etc. Il est évident que le toxique agira différemment selon que l'estomac sera vide ou rempli, suivant la rapidité de son passage dans l'intestin grêle, etc. Deux causes capitales peuvent donner la raison de la bénignité du poison alcoolique dans l'appareil digestif : d'une part, la lenteur et la non-intégralité de son absorption ; d'autre part, les altérations encore indéterminées dont

il est ou paraît susceptible, par le fait des matières alimentaires, des acides du suc gastrique, des sucs intestinaux, bile, suc pancréatique, sucs intestinaux tous plus ou moins alcalins. 2° Le choix des animaux en général trop petits. 3° Les causes d'erreur inhérentes à ces injections. 4° L'exagération des doses, etc.

Personne assurément ne disconviendra que l'absorption des alcools en trop grande quantité est nuisible; mais à quel degré cette quantité le devient-elle? Cela dépend des tempéraments comme de la manière de vivre. L'innocuité du vin, pur de toute falsification, paraît admise; et, par voie de conséquence, celle de l alcool qu'il contient, comme celle des autres alcools si ces derniers proviennent de bons marcs, de bons fruits, de bons grains, de racines saines, si surtout dans leur préparation on sait arrêter la distillation à temps, c'est-à-dire au moment où les substances délétères commencent à passer dans l'alambic, ce qu'indiquent la saveur et l'odeur des matières surajoutées à l'alcool ne se dégageant pas au même moment en raison des différences de leur volatilité. Le but qu'on doit se proposer est de surveiller les spiritueux livrés à la consommation, d'empêcher les falsifications, de chercher à isoler des alcools les produits insolubles pour en déterminer les propriétés par des expériences sur les animaux et d'étudier les moyens les plus simples et les plus sûrs pour rendre l'alcool et les dérivés aussi inoffensifs que possible.

— M. Javal appelle l'attention sur l'exécution du vœu émis il y a deux ans que l'écriture droite fût adoptée dans l'enseignement et remarque qu'on en a tenu plus de compte à l'étranger où on en a obtenu de très bons effets.

Séance du 3 septembre. — Communication de M. le Dr Moncorvo, correspondant étranger, sur la valeur hypnotique du trional chez les enfants. On sait que le trional est, comme le sulfonal et le tétronal, un des dérivés disulfonés auxquels donnent lieu les mercaptols, sous l'influence de l'oxydation. Cette substance, étudiée dans le jeune âge, aurait des propriétés sédatives et narcotiques. Il a donné les meilleurs effets dans l'insomnie banale des enfants de tout âge d'un tempérament nerveux quelque peu excitable, dans celle des nourrissons dyspeptiques, dans celle des fièvres éruptives, du paludisme, de la méningite, de la tuberculose subaiguë ou chronique, dans les désordres psychiques de la sclérose cérébrale, dans la chorée. Quant aux insomnies liées à des affections douloureuses, telles que les maladies osseuses, le mal de Pott entre autres, aussi

bien que celles provoquées par des névralgies, elles résistent le plus souvent à l'action hypnotique du trional. Le trional se donne à la dose de 20 centigrammes à 1 gramme par vingt-quatre heures, soir dans du lait chaud et sucré, soit dans des cachets (en faisant ingérer par-dessus ces derniers un peu de thé ou de lait chaud). Les enfants le supportent parfaitement.

Séance du 10 septembre. — M. Cadet de Gassicourt offre, de la part de M. le professeur Revilliod (de Genève), correspondant étranger, un travail sur le thyroïdisme et le thyroprotéidisme et leurs équivalents pathologiques. L'auteur étudie d'une part le myxœdème et d'autre part la maladie de Basedow et il rattache ces deux maladies à des intoxications causées par les sécrétions normales de la glande thyroïdine en excès, la thyroprotéide (une substance albuminoïde) et une seconde substance qui est un ferment spécial. La cachexie myxœdémateuse résulte d'un excès de substance thyroprotoïde ou d'une insuffisance de sécrétion thyroïdienne, tandis que la cachexie basedowienne résulte d'une insuffisance de substance thyroprotéique ou d'un excès de sécrétion interne thyroïdienne. La pathogénie du type myxœdème est un ralentissement de la nutrition et de la dénutrition ; celle du type Basedow, une accélération de la nutrition et de la dénutrition. Les symptômes de l'un sont un arrêt de développement avec épaississement des téguments ; ceux de l'autre l'amaigrissement. Le traitement de l'un consiste dans l'injection sous-cutanée de la sécrétion thyroïdienne normale, ou dans l'introduction de cette glande sous la peau ; celui de l'autre réclame l'indication inverse et comme cette substance ou thyroprotéide n'a pas encore été isolée comme médicament, l'huile de foie de morue peut la remplacer provisoirement.

— M. Duguet lit, de la part de M. le Dr Huguet, l'observation d'un cas de mastite traumatique chez l'homme.

Séance du 17 septembre. — M. Ferrand fait sur la musique une communication extrêmement savante mais dont l'intérêt médical est trop peu apparent pour que nous en rendions compte.

— M. Corlieu lit un mémoire sur le bâtiment de l'ancienne Faculté de médecine de Paris.

ACADÉMIE DES SCIENCES.

Capsules surrénales. — Antitoxine — Foie. — Eaux minérales.

Séance du 5 *août* 1895. — Sur une substance toxique extraite des *capsules surrénales*, par M. Gourcein. On a depuis longtemps admis dans les *capsules surrénales* la présence de substances toxiques, et M. Gluzinsky a publié dernièrement le résultat d'expériences faites avec l'extrait glycérique de ces organes ; il en a conclu que ce produit est très toxique : l'animal injecté meurt de dyspnée progressive et de paralysie généralisée.

De mon côté, j'ai extrait des *capsules surrénales* une substance toxique qui est soluble dans l'alcool et qui résiste à la chaleur. Injectée sous la peau des mammifères, elle donne lieu à de la gêne respiratoire qui augmente progressivement jusqu'à la mort, à un affaiblissement des battements du cœur et à une torpeur générale se traduisant par une immobilité complète des animaux qui, cependant, ne sont pas paralysés puisqu'une légère excitation mécanique les fait courir pendant quelques instants dans leur cage. L'injection de cette substance amène la mort dans un bref délai en agissant probablement sur le système nerveux central ; mais on ne trouve à l'autopsie aucune lésion, sauf une forte congestion pulmonaire.

— MM. Guérin et Macé adressent une note sur l'*antitoxine* diphtérique et, d'après les données que ces auteurs fournissent, la substance active paraît être de même nature que les ferments solubles qu'on réunit actuellement sous le nom de diastases.

Séance du 26 *août*. — Du rôle du *foie* dans l'action anticoagulante de la peptone, par MM. Gley et Pachon. On sait, depuis la démonstration qu'en a faite Schmidt-Mülheim, en 1880, que si l'on pratique chez un chien une injection intra-veineuse de peptone, le sang de cet animal a perdu la propriété normale de se coaguler à la sortie des vaisseaux. D'autre part, G. Fano a montré, dès 1881, que la peptone mêlée *in vitro* à du sang extravasé n'empêche pas le sang de se coaguler. L'action anticoagulante de la peptone injectée *in vivo* n'est donc pas une action exercée directement sur le sang ; on doit admettre que, sous l'influence de la peptone, il se produit une réaction cellulaire de l'organisme, au cours de laquelle est fabriquée et déversée dans la circulation la substance anticoagulante.

Dès lors se posent diverses questions. Quelle est cette substance, résultat d'une réaction de l'organisme ? Comment se forme-t-elle ?

Et d'abord où se forme-t-elle ? C'est à la solution de ce dernier problème que se rattachent nos expériences.

Sur un chien morphiné et chloroformé (l'anesthésie par la morphine et le chloroforme n'exerce aucune influence empêchante sur l'action anticoagulante du peptone) nous pratiquons d'abord la ligature des lymphatiques venus du *foie*, qui cheminent le long de la veine porte et des canaux biliaires. Nous injectons ensuite la peptone dans la circulation, par la veine saphène. La peptone administrée en solution à 1/18 dans de l'eau salée à 7 0/00, est, après avoir été filtrée et tiédie, injectée à la dose de 50 centigrammes par kilogramme d'animal. Dans ces conditions, c'est-à-dire après ligature préalable des lymphatiques du *foie*, la peptone ne produit plus son action anticoagulante sur le sang ; les effets mécaniques circulatoires de cette substance continuent à se manifester, la chute de pression vasculaire sanguine qui suit toute injection de peptone persiste.

Cette expérience prouve nettement, et d'une façon indiscutable que le *foie* est l'organe producteur de la substance anticoagulante fabriquée par l'organisme sous l'influence de la peptone.

Reste à interpréter le mode d'action de la ligature des lymphatiques du *foie*. Cette ligature agit-elle comme un obstacle mécanique au passage de la substance anticoagulante, qui serait déversée dans les capillaires lymphatiques intrahépatiques et ne pénétrerait qu'ultérieurement, avec la lymphe du canal thoracique, dans le torrent sanguin circulatoire ? Agit-elle par tout autre mécanisme ? Deux ordres d'expériences permettent d'élucider la question.

D'une part, si la première opinion est conforme à la réalité, la ligature du canal thoracique doit produire le même effet que la ligature du *foie*. Cela n'est pas. Nous avons pu constater, il est vrai, dans quelques expériences, un effet suspensif de l'action anticoagulante de la peptone, après ligature préalable du canal thoracique, mais ce résultat n'est pas constant.

D'autre part, dans plusieurs cas où la ligature du canal cholédoque, combinée avec celle du col de la vésicule biliaire, a été pratiquée préalablement à l'injection intraveineuse de peptone, nous avons vu ne plus se manifester l'action anticoagulante de la peptone. Dans ces conditions, il est logique d'admettre que la ligature des lymphatiques du *foie* agit par les modifications de pression qu'elle apporte à la circulation capillaire lymphatique de cet organe. Cette ligature, en troublant les conditions physiques de pression sous lesquelles

vivent normalement les cellules hépatiques, apporte une gêne au travail réactionnel provoqué dans ces cellules sous l'influence de la peptone et constitue ainsi un obstacle à la fabrication de la substance anticoagulante.

En résumé, par ces expériences, se trouvent établis :

1° D'une façon décisive le rôle du foie dans la production de la substance anticoagulante élaborée par l'organisme sous l'influence de la peptone ;

2° Le fait de la possibilité d'opposer une barrière à la manifestation de ce rôle de l'organe hépatique en modifiant les conditions physiques de la vie de ses cellules, ce que réalise la ligature des lymphatiques du *foie*.

Séance du 2 septembre. — Sur la présence de l'argon et de l'hélium dans certaines eaux minérales, par M. Bouchard.

On a signalé depuis longtemps le dégagement de très fines bulles gazeuses qui se produit dans certaines *eaux* sulfureuses des Pyrénées, peu de temps après que l'eau a été puisée, et qui continue pendant un temps variable suivant les sources, parfois pendant des heures. Dans ces *eaux* rendues légèrement alcalines par le sulfure et le silicate de sodium, ces gaz ne pouvaient être ni l'oxygène, ni l'acide carbonique. On admit, sans doute en raison des caractères négatifs de ce corps, qu'il ne s'agissait que de l'azote.

Les médecins espagnols surtout ont fixé leur attention sur cette particularité ; ils ont désigné sous le nom d'azoades ces *eaux* qui dégagent de l'azote. On les trouve sur le versant espagnol à Panticosa ; on les rencontre sur le versant français dans plusieurs stations, notamment aux sources de Salut, à Bagnères-de-Bigorre et à Cauterets, dans la source de la Raillère.

D'autres sources des Pyrénées, qui ne donnent pas d'effervescence, laissent par intervalles se dégager au griffon de grosses bulles de gaz que l'on considère aussi comme étant de l'azote.

Pendant un séjour récent à Cauterets, j'ai eu la curiosité de me renseigner sur la nature des gaz qui donnent lieu à ces deux ordres de phénomènes. J'ai pu en recueillir des quantités assez considérables, au point d'émergence, avant tout contact avec l'air, à la source de la Raillère et à deux des griffons qui alimentent la source du bois. J'ai pu également examiner le gaz extrait par la pompe à mercure, puis par l'ébullition de l'eau de la Raillère transportée.

M. Troost, qui assistait à mes premiers essais, a bien voulu m'offrir son concours pour la détermination des caractères physiques

et chimiques de ces gaz, et c'est sous sa direction et avec son assistance qu'ont été obtenus les résultats que je vous communique.

Ces gaz, desséchés sur la potasse et l'anhydride phosphorique, ont les caractères de l'azote ; chauffés au rouge pendant quarante-huit heures sur des fils de magnésium, ils perdent leur volume initial, en même temps que les fils se recouvrent d'une couche jaune qui, exposée à l'air, devient blanche et dégage de l'ammoniaque.

Si l'on introduit le gaz ainsi réduit dans des tubes de Plücker à fils de magnésium et si, sous une faible pression et avec l'effluve capable d'amener un suffisant échauffement du magnésium, on épuise les dernières traces d'azote dont le spectre disparaît, on reconnaît alors que les gaz qui subsistent ne sont pas les mêmes pour les diverses provenances.

Les gaz recueillis aux griffons de la Baillère, ou extraits par l'ébullition de l'*eau* de la même source, ont donné les raies caractéristiques de l'argon ainsi que les raies caractéristiques de l'hélium.

Les gaz recueillis aux griffons des sources du bois ont donné tous deux les raies caractéristiques de l'hélium.

Les gaz recueillis à l'un des deux griffons du bois (celui dont la température est la plus basse), donnent à penser, en raison de l'abondance des raies dans le rouge et dans le rouge orangé, qu'ils renferment à côté de l'hélium, quelque autre élément.

Dans l'ignorance où nous sommes actuellement des propriétés physiologiques de l'argon et de l'hélium, on pourrait se demander s'il y a quelque concordance entre les propriétés médicinales des *eaux* des Pyrénées et la composition des gaz qui s'en dégagent. Le fait me semble improbable. L'idée formulée, il y a vingt-cinq ans, par les médecins espagnols, que les azoades doivent certaines de leurs vertus à l'azote qui s'en dégage, est abandonnée. Ces vertus pourraient-elles, à défaut de l'azote, dépendre de gaz qui sont chimiquement moins actifs, et qui se trouvent dans les eaux en moindre proportion que l'azote ? C'est possible à la rigueur ; mais la question ne devrait même pas être posée, si l'on démontrait que ces gaz se trouvent aussi, et en proportions analogues, dans les *eaux* qui coulent ou qui séjournent à la surface de la terre, et qui servent à notre alimentation.

On n'est pas absolument fixé sur l'origine de tous les gaz des eaux minérales et il se pourrait que ceux qui nous occupent eussent pour origine l'air entraîné par les *eaux* de la surface vers la profondeur. Ces eaux, après s'être alcalinisées par un sulfure, remon-

teraient vers la surface, privées nécessairement d'oxygène et d'acide carbonique, et ne contenant plus que l'azote et l'argon. Cependant, il semble dès à présent que, à l'origine atmosphérique possible d'une part de l'argon et peut-être de l'hélium, doit s'ajouter quelque action souterraine, puisque, si l'une des sources examinées contient ces deux gaz, une autre ne renferme que l'hélium, une autre enfin contient avec l'hélium quelque chose qui n'est pas l'argon.

L'étude que nous venons de faire appelle cependant nécessairement celle de la composition des gaz contenus dans les *eaux* qui sont à la surface de la terre. Les résultats de cette étude, qui est en cours, seront communiqués prochainement.

VARIÉTÉS

Deuxième Congrès français de médecine interne

tenu à Bordeaux du 8 *au* 14 *août* 1895.

Le deuxième Congrès de médecine qui s'est tenu à Bordeaux, au commencement du mois d'août, a eu un succès des plus brillants. Pour rester sur le terrain scientifique pur et sans vouloir parler de l'accueil chaleureux et presque royal qui a été fait aux savants accourus de toutes parts, nous tenons à dire ici que ce congrès a été l'occasion de rapports et de communications du plus haut intérêt.

Malgré tout le désir que nous aurions eu de résumer dans leurs traits essentiels, sinon de citer tout au long, quelques-uns des travaux qui ont été lus à ce Congrès, nous sommes forcés, à notre grand regret, faute de place, de ne faire qu'une simple mention des communications qui nous ont le plus vivement frappé. Encore cette liste sera-t-elle incomplète. Nos lecteurs, qui n'ont pas encore pris connaissance des compte rendus publiés à ce sujet, pourront toutefois ainsi voir si l'on a traité quelques-unes des matières qui sollicitent leur attention d'une façon plus particulière.

— La thérapeutique et les doctrines bactériologiques modernes. *M. Bouchard.*

— Les myélites infectieuses. *M. Grasset* (de Montpellier) rapporteur, *M. Vaillard* co-rapporteur (médecin militaire).

— Myélites diphtériques, *M. Crocq fils* (de Bruxelles).

— Poliomyélites expérimentales par toxine diphtéritique chez un singe. *MM. Enriquez* et *Hallion* (de Paris).

— Myélites expérimentales. *MM. G. Ballet* et *Lebon* (de Paris).

— A propos des paralysies pyocyaniques. *M. Bouchard.*

— Ictère infectieux bénin à streptocoque; myélite expérimentale consécutive à l'inoculation de ce microbe au lapin. *MM. Sabrazès* et *Mongour* (de Bordeaux).

— Myélites d'origine streptococcique, par *M. Roger.*

— La myélite du béri-béri, par *M. Cassaët* (de Bordeaux).

— Myélite et polynévrite d'origine grippale. *M. Mossé.*

— Sur un cas de polynévrite infectieuse aiguë. *MM. Weill* et *Regaud* (de Lyon).

— Polynévrite dans l'hydrargyrisme aigu et subaigu. *MM. Spillmann* et *Etienne.*

— Action des microbes sur la moelle. *M. Babès* (de Bucharest).

— Anatomie pathologique des myélites. *M. Marinescu* (de Paris).

— Épidémie de paralysie infantile. *M. André* (de Toulouse).

— Rapports de l'intestin et du foie en pathologie. *M. Hanot* rapporteur. *M. Planté* co-rapporteur.

— Les hémorrhagies stomacales infectieuses d'origine angiocholitique. *M. Rondot* (de Bordeaux).

— Ictère grave chez une petite fille. *MM. Auché* et *Coyne* (de Bordeaux).

— De la formation des toxines stomacales. *M. Benech* (de Bordeaux).

— Pyléphlébite et abcès du foie consécutifs à la fièvre typhoïde. *MM. Lannois* et *Lionnet* (de Lyon).

— Un cas d'abcès intra et périhépatique chez l'adulte. *M. Monnier* (de Nantes).

— De l'existence de peptones dans l'urine et le liquide ascitique comme signes diagnostiques de la pyléphlébite adhésive. *M. Boinet.*

— Les calculs pariétaux de la vésicule biliaire. *M. Létienne.*

— Toxicité de l'urine du nouveau-né. *M. Cassaët*, au nom de *M. Charrin.*

— L'intervention dans la tuberculose rénale préventive est-elle légitime. *M. A. Pousson* (de Bordeaux).

— Des spasmes musculaires rythmiques dans l'urémie. *M. Moussous* (de Bordeaux).

— Sur la phosphaturie. *M. Bézy* (de Toulouse).

— Recherches expérimentales sur la pathogénie de la maladie d'Addison. *M. Boinet.*

— La dysphagie dans la fièvre typhoïde. *M. Vergely.*

— Pathogénie des névroses traumatiques. *M. Crocq fils.*

— Des tumeurs sudoripares næviformes. *MM. Villard* et *Parrot* (de Lyon).

— Dissociation dite syringomyélique de la sensibilité dans un cas de pachyméningomyélite due à un mal de Pott, sans cavités médullaires. *MM. A. Pic* et *C. Regaud.*

— Phénomène du pied et du genou dans la fièvre typhoïde. *M. Bernheim* (de Nancy).

— Hyperglobulie instantanée et neurasthénie vasculaire. M. *J. Chéron* (de Paris).

— Symphyse cardiaque et asystolie paradoxale symphysaire. *M. Rondot.*

— De la symphyse cardiaque d'origine rhumatismale. *M. Merklen* (de Paris).

— Rapport du rétrécissement urétral et de l'hystérie. *M. Picot* (de Bordeaux).

— Sur deux cas d'insuffisance aortique guéris par l'iodure de potassium. *M. Picot.*

— Disparition du premier bruit du cœur dans la dothiénentérie. *M. Mongour* (de Bordeaux).

— Artériosclérose et pathogénie de l'artérite chronique. *M. Boy-Teissier* (de Marseille).

— Sur la médication thyroïdienne. *M. Mossé.*

— Sur le traitement thyroïdien du psoriasis. *M. G. Thibierge.*

— Eruption d'origine hystérique. *M. Dubreuilh,* au nom de M. Freshe.

— Plessimétrisme hydroaérique à la base du thorax à gauche. *M. Galliard* (de Paris).

— Kyste hydatique de poumon ouvert dans la plèvre. *M. Troquart* (de Paris).

— Des formes cliniques du chancre de l'amygdale. *M. Brousse* (de Montpellier).

— De l'inflammation aiguë de l'amygdale linguale. *M. Beau-Soleil* (de Bordeaux).

— Laryngite nodullaire des enfants. *M. Moure* (de Bordeaux).

— Complications des empyèmes des cavités accessoires du nez. *M. Lichtwitz* (de Bordeaux).

— Cas familiaux d'œdèmes aigus et récidivants de la peau. *M. Ricochon.*

— Paralysie post-grippale du voile du palais et du larynx. *M. Guément* (de Bordeaux).

— Sur la fréquence de la dothiénentérie, du rhumatisme articulaire aigu et de la phtisie pulmonaire dans les deux sexes et aux différents âges... *M. Mayet.*

— Traitement du diabète sucré par la levure de bière. *M. Cassaët.*

— Traitement du diabète pancréatique par l'ingestion de pancréas de veau. *M. Ausset.*

— Traitement climatérique de la coqueluche. *M. Testal* (d'Arcachon).

— Dilatation forcée de la glotte dans le croup pour remplacer en certains cas le tubage et la trachéotomie. *M. Renou* (de Paris).

— Toxines et système nerveux. *M. Cassaët*, au nom de *M. Charrin.*

— Pleurésie purulente à streptocoques morts, développée au cours d'une tuberculose pulmonaire. Tumeurs blanches expérimentales... *M. Auché* (de Bordeaux).

— Bactériologie des phlébites dans la fièvre typhoïde. *M. H. Vincent* (d'Alger).

— Des relations qui existent entre les lésions inflammatoires à streptocoque et les oreillons. *MM. Busquet* et *Ferré* (de Bordeaux).

— Contribution à la pathogénie du cancer. *M. Mayet.*

— Péristaltisme stomacal visible chez l'homme. *M. Matters* (de Dax).

— Vitalité des spores du godet favique. *M. Sabrazès.*

— Rhumatisme blennorrhagique chez un nouveau-né. *M. Haushalter* (de Nancy).

— Un cas d'infection pyocyanique généralisé chez l'homme. *M. Monnier* (de Nantes).

— Eruption scarlatiniforme et purpura hémorrhagique dans un cas d'infection locale mixte. *MM. Auché* et *Level.*

— Léprome de la conjonctive bulbaire. *M. Lagrange.*

— Les parasites du genre streptothrix dans la pathologie humaine. *M. Sabrazès.*

— Les microbes secondaires de la vaccine. *M. Le Dantec.*

— Endocardite ulcéro-végétante dans un cas de streptococcie généralisée. *MM. Ricat* et *Hobbs.*

— Traitement de la pneumonie par la digitaline à haute dose. *M. Franc* (de Sarlat). T. L.

— Un concours pour la nomination à trois places de médecin des hôpitaux s'ouvrira le 18 novembre prochain, à l'Assistance publique.

— L'administration internationale sanitaire maritime et quarantenaire d'Alexandrie (Egypte) fait savoir que le délai pour adresser les demandes relatives à la place de médecin pour le service de la surveillance et pour la désinfection à Suez et aux sources de Moïse, qui avait été précédemment fixé au 15 juin, est prorogé jusqu'au 15 octobre prochain.

BIBLIOGRAPHIE

La cocaïne en chirurgie, par P. Reclus. — (Encyclopédie des Aide-Mémoire Léauté. Masson). — Après huit années d'expériences « poursuivies au milieu du scepticisme et un peu même des railleries de ses collègues », M. Reclus vient de publier un travail sur les services que l'on peut attendre de la cocaïne en chirurgie. Cet ouvrage à la forme didactique, « sorte de manuel court et précis », s'adresse à tous ceux qui, sans prévention, voudront mettre à leur disposition un anesthésique commode et sans danger ; il intéresse directement les sceptiques qui ont contracté l'obligation de le lire, s'ils veulent continuer à ne pas croire à bon escient ; les railleurs y apprendront au moins à faire de la bonne polémique, si leurs antécédants leur rendent la conversion trop dure.

Le but de l'auteur est d'enseigner à administrer la cocaïne bien et prudemment, c'est-à-dire, avec efficacité et sans danger ; néanmoins il consacre deux chapitres à l'étude physiologique et à l'étude pharmacologique de la cocaïne.

M. Reclus emploie le chlorhydrate de cocaïne de préférence au phénate de cocaïne et à la tropacocaïne. La solution doit être à 1 p. 100 ; elle doit, en outre, être fraîche et dater tout au plus de deux jours.

Les dangers de la cocaïne passent pour être grands ; cependant l'analyse des statistiques publiées, la lecture des observations originales ont fourni à l'auteur l'occasion de faire, dans un chapitre spécial, quelques remarques intéressantes, de ramener de 126 à 30

puis à 18, puis à 13 le nombre des empoisonnements mortels, de montrer que dans toutes les observations où la mort est survenue, il y a eu faute commise et d'en tirer un précieux enseignement. M. Reclus a pu pratiquer 3.197 anesthésies cocaïniques, sans accidents, même sans incidents. La cocaïne n'est donc pas le médicament infidèle et dangereux que l'on a dit : il existe une dose maniable de la cocaïne; cette dose ne doit dépasser 20 centigrammes en aucun cas.

D'autre part, les avantages de la cocaïne bien maniée, sont considérables ; ce sont ceux d'une anesthésie locale parfaite.

Nous ne pouvons que résumer en quelques lignes le chapitre consacré par M. Reclus à la technique générale de l'analgésie : « Il vaut mieux que le malade ne soit pas à jeun; il doit, au cours de l'opération, prendre quelques gorgées de café ou de liqueur ; il sera couché et le décubitus horizontal sera maintenu deux ou trois heures après l'intervention. L'opérateur fixe de l'œil la place exacte de la future incision et son étendue ; à l'une de ses extrémités, il enfonce d'un coup net la pointe de l'aiguille de Pravaz. Il insinue lentement l'aiguille dans l'épaisseur de la peau et, comme il presse le piston à mesure que l'aiguille avance, la cocaïne anesthésie au préalable les tissus. Parfois l'aiguille est trop courte pour parcourir d'un seul trait toute la ligne de la future incision ; on la retire, et, après avoir rechargé la seringue, on l'enfonce dans le derme un peu en amont du point où s'arrêtait l'injection. Grâce à cette petite manœuvre, la première piqûre seule est douloureuse. Chaque plan doit avoir son injection propre. Lorsque l'injection est terminée, il faut attendre au moins cinq minutes avant de saisir le bistouri. L'instrument tranchant doit épouser le trajet qu'a suivi l'aiguille. On peut aussi recourir au thermocautère et avec un plein succès. »

Après avoir posé les règles de l'anesthésie générale, l'auteur passe à la technique de l'anesthésie dans les principales opérations. Bien que ce chapitre offre un intérêt capital, nous renonçons à suivre M. Reclus dans ses descriptions nombreuses et minutieuses ; qu'il nous suffise de dire que M. Reclus a pu mener à bonne fin des laparatomies pour kyste simple de l'ovaire, une amputation du bras, une amputation de l'avant-bras, qu'il ne recourt jamais qu'à la cocaïne, pour la dilatation anale et la cure radicale de la hernie. On voit par là combien d'opérations plus simples sont justiciables de l'anesthésie cocaïnique.

Le dernier chapitre est consacré à l'analgésie des muqueuses et des séreuses et à quelques autres applications de la cocaïne L'auteur y fait remarquer que la plupart des accidents mortels sont dus, non à des injections dans le parenchyme, mais à de simples mises en contact d'une solution anesthétique trop forte et trop abondante avec les muqueuses et les séreuses. Ce chapitre s'adresse tout spécialement aux spécialistes.

U. GUINARD.

THÉRAPEUTIQUE DES MALADIES DE L'ESTOMAC. — THÉRAPEUTIQUE DES MALADIES DE L'INTESTIN. — 2 vol. — Par ALBERT MATHIEU, médecin des Hôpitaux de Paris. — Amené à publier une seconde édition du Manuel de thérapeutique des maladies du tube digestif qui fait partie de la collection Dujardin-Beaumetz-Terrillon, M. Albert Mathieu a consacré un volume aux maladies de l'estomac et un autre aux maladies de l'intestin. C'est là une division artificielle, que justifient seules les nécessités du mode de publication de cet ouvrage ; en réalité ces deux volumes se suivent et se complètent.

Nous nous contenterons d'en rappeler très sommairement le plan général.

Chacun des deux volumes débute par un court résumé des notions de technique séméiologique devenues nécessaires au médecin pour le diagnostic des maladies du tube digestif. Vient ensuite, dans le premier, un exposé sommaire des données relatives à la composition de la ration d'entretien, à l'état physiologique et au régime à l'état de maladie.

Ensuite, pour l'estomac comme pour l'intestin, l'auteur passe en revue les grands complexus physiologiques ou cliniques qui se rencontrent dans l'observation des maladies du tube digestif, il en indique la nature, la pathogénie, la séméiologie de façon à pouvoir en exposer le traitement logique, pathogénique, toutes les fois que la chose est possible, symptomatique en tout cas.

Ainsi sont étudiés successivement, pour prendre des exemples, l'hyperchlorhydrie, la dilatation de l'estomac, les vomissements, la douleur, la constipation, la diarrhée, l'auto-intoxication et l'antisepsie intestinales, etc. Les maladies anatomiquement caractérisées, comme l'ulcère rond, le cancer de l'estomac et de l'intestin, la dysenterie, etc. ; ne sont étudiées qu'en second lieu ; en effet, pour la plupart de ces maladies, les indications sont beaucoup plutôt symptomatiques et élémentaires que nettement spécifiées par la

nature même de la lésion. La lésion, dit l'auteur, fournit moins d'indications à thérapeutique que la pathogénie et la physiologie pathologiques. Il nous paraît difficile de contester l'exactitude de ce principe.

Disons, pour terminer, que cet ouvrage a été notablement remanié et sensiblement augmenté en vue de cette seconde édition.

TECHNIQUE DU TRAITEMENT MANUEL SUÉDOIS. (*Gymnase médicale suédoise*), par le Dr ARIRD KÈLLGRÈN, traduit sur la 2e édition, par le Dr GARNAULT. — Le traité du massage du Dr Kellgren, dont existent déjà des éditions anglaises, allemandes et italiennes, vient d'être traduit en français par le Dr Garnault. On trouve dans cet ouvrage la description minutieuse accompagnée de nombreuses photogravures explicatives, qui facilitent beaucoup la compréhension de tous les mouvements passifs ou de massage proprement dit et de tous les mouvements actifs usités en Suède.

Ce qui constitue le principal mérite de ce livre et appelle sur lui l'attention d'une façon spéciale, ce sont les mouvements nouveaux d'une technique très particulière qui ont été introduits dans la thérapeutique par Kellgren et qui s'y trouvent minutieusement décrits.

Parmi ces mouvements les uns sont excitants, ce sont surtout les frictions nerveuses énergiques qui agissent sur la circulation en la stimulant par voie réflexe ; les autres sont sédatifs et agissent d'une façon plus efficace contre la congestion et l'inflammation, ce sont les secousses, shakings et les vibrations.

Ces derniers mouvements ont été appliqués par le Dr Garnault aux muqueuses du nez, de la gorge et de la trompe d'Eustache ; il s'est servi du massage excitant dans les affections du nez et de la gorge tendant à l'atrophie de la muqueuse, telles que l'ozène, tandis qu'il emploie le massage par vibration qui est le massage sédatif par excellence dans les congestions et les inflammations de ces mêmes muqueuses.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR L'INFLAMMATION MERCURIELLE DES MUQUEUSES, par E. MAUREL. Paris, Doin, 1894. — Voici les conclusions de ce travail :

Les inflammations mercurielles des muqueuses sont de nature microbienne et dues aux germes qui vivent habituellement à leur surface. Le mercure agit surtout en diminuant la vitalité des eucocytes. La quantité de mercure nécessaire à leur apparition est

la même que celle qui est nécessaire pour rendre ces mêmes microbes pathogènes, après leur introduction dans le tissu cellulaire sous-cutané. La quantité de mercure nécessaire pour produire l'inflammation mercurielle d'une muqueuse d'un organisme quelconque est fixée par la différence existant entre l'énergie des phagocytes de cet organisme à l'état normal et le pouvoir pathogène des microbes vivant à leur surface, avec le degré de virulence que leur donnent les conditions de ce milieu.

C. Luzet.

Leçons de clinique chirurgicale du professeur P. Tillaux, rédigées et publiées par le Dr P. Thiéry, chef de clinique chirurgicale à la Charité. 1 beau vol. gr. in-8°. Asselin et Houzeau, éditeurs.

Cet ouvrage contient les leçons faites par M. Tillaux à la Pitié et à la Charité pendant ces trois dernières années. M. Thiéry, qui les a rédigées, a rendu d'une façon exacte et précise la pensée du professeur.

Les élèves qui ont entendu ces leçons les retrouveront avec plaisir réunies en un seul faisceau; les praticiens y rencontreront des indications utiles au traitement des cas journaliers soumis à leur observation.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame. — *Téléphone.*

LOUIS PASTEUR

(1822-1895)

L'un des hommes les plus glorieux et les plus bienfaisants vient de s'éteindre.

La France a fait au plus illustre de ses enfants des funérailles nationales et a rappelé aux délégués du monde entier, réunis autour de son cercueil, son œuvre merveilleuse.

Tout autre éloge serait maintenant superflu. Mais c'est un pieux devoir pour les Rédacteurs de ce journal d'exprimer la part qu'ils prennent au deuil universel.

L'humanité rencontre parfois sur sa route des êtres surnaturels, dompteurs de monstres ou génies tutélaires des premiers âges, qui semblent avoir pour mission de briser les entraves qui retardent la marche vers des destinées meilleures.

Pasteur fut l'un de ces libérateurs.

Devant cette progression de prodigieux travaux, depuis la découverte de la dyssymétrie moléculaire et la solution des problèmes de la génération spontanée et de la fermentation, ces deux troublantes énigmes laissées par les siècles, jusqu'à l'atténuation des virus, d'où sont

sorties la guérison du charbon et de la rage, l'antisepsie et la sérumthérapie, d'où sortiront sans nul doute d'autres victoires sur la maladie ; devant cette épopée scientifique, nous évoquons un instant ici ce que, nous médecins, nous devons à Pasteur.

En agrandissant à ce point la puissance de la médecine, il a augmenté la noblesse de notre profession.

Nous adressons donc un dernier salut à cette figure, toute de lumière et de bonté souveraines, qui disparaît d'entre nous pour aller se fixer éternellement dans l'admiration et la reconnaissance du genre humain.

ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE

NOVEMBRE 1895

MEMOIRES ORIGINAUX

SUR UN NOUVEAU PROCÉDÉ DE SUTURE INTESTINALE PAR INVAGINATION ET LIGATURE EN MASSE SUR UN CYLINDRE MÉTALLIQUE CREUX.

PAR

SIMON DUPLAY

Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine,
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu

ET

MAURICE CAZIN

Chef de clinique chirurgicale à l'Hôtel-Dieu

Dans des recherches déjà anciennes, différents expérimentateurs (Thompson (d'Edimbourg), Smith (de Philadelphie), Béclard, J. Cloquet, Emery, Jobert) ont montré que, lorsqu'on étrangle fortement l'intestin par un lien circulaire, celui-ci traverse peu à peu les parois de l'intestin, dont la continuité se rétablit couche par couche, à mesure que le lien pénètre plus profondément dans les tissus, pour tomber finalement dans la cavité de l'intestin, d'où il est expulsé avec les matières fécales.

Jobert (1) s'est particulièrement attaché à multiplier ces expériences, invaginant l'un dans l'autre les deux bouts d'une

---

1) JOBERT. Maladies chirurgicales du canal intestinal, 1829, t. I, p. 86.

anse intestinale sectionnée transversalement, et les liant en masse à l'aide d'un même fil, de façon à obtenir le rétablissement de la continuité de l'intestin, après la chute du lien dans l'intérieur du tube intestinal.

Il est facile de vérifier expérimentalement la réalité de cette migration du lien à travers les parois de l'intestin ligaturé, mais, lorsqu'on réalise cette expérience avec un fil simple en serrant la circonférence totale de l'intestin et en produisant ainsi une occlusion complète, l'animal meurt le plus souvent avant que la migration soit achevée. Nous avons répété cette expérience sur une série de 6 chiens, et tous sont morts, 5 du deuxième au troisième jour après l'opération et le sixième au huitième jour seulement; dans ce dernier cas, il ne nous a pas été possible de constater l'état de l'intestin, au niveau de la ligature, l'animal ayant été à moitié dévoré par les rats.

La guérison s'obtient facilement, au contraire, lorsque, au lieu d'employer un fil simple, on se sert d'un fil double à l'aide duquel on perfore l'intestin pour lier isolément chaque moitié de sa circonférence. Nous avons fait cette expérience sur quatre chiens, et deux d'entre eux ont parfaitement guéri ; ils ont été sacrifiés quatre et cinq mois après la ligature, et nous avons eu de la peine à retrouver sur leur intestin les traces de cette opération. Malgré leur petit nombre, ces expériences suffisent à montrer que la ligature au fil double est moins dangereuse que la ligature circulaire à l'aide d'un fil unique, et cela semble tenir à ce que l'intervalle entre les deux liens enserrant chacune des moitiés de l'intestin assure, si minime qu'il soit, un certain degré de perméabilité pour le contenu du tube intestinal.

Il y a plus de dix ans, l'un de nous avait songé déjà à utiliser le principe de cette expérience pour réaliser, au moyen de la ligature au double fil, la suture de l'intestin après résection d'une portion plus ou moins étendue de cet organe, et la technique de l'opération a été publiée en 1885, dans les comptes rendus de la Société de biologie (1). Les résultats obtenus à ce

(1) Simon Duplay et Assaky. C. R. de la Société de Biologie, séance du 20 juin 1885.

moment étaient assez encourageants pour qu'on pût espérer qu'il suffirait de légers perfectionnements pour obtenir un procédé de suture rapide et sûr.

Ces expériences, interrompues pendant quelques années, furent reprises en 1889. Nous opérâmes à ce moment une série de 14 chiens, chez lesquels la résection de 10 à 20 centimètres d'intestin fut suivie d'invagination et de ligature au fil double. Cette série nous donna 11 morts et 3 succès seulement.

Nous avons pu, sur les pièces recueillies au cours de ces expériences et sur d'autres pièces obtenues sur le cadavre, nous rendre un compte exact du mécanisme de la ligature de l'intestin, en étudiant, d'une façon plus précise qu'on ne l'avait fait jusqu'ici, les lésions immédiates que détermine la ligature et la façon dont se fait la réparation consécutive.

Lorsqu'on a lié fortement une anse intestinale, à l'aide d'un simple lien circulaire, et lorsque, après avoir enlevé la ligature, on examine les parois de l'intestin sur une section longitudinale comprenant le point traumatisé, on constate que les seules couches conservées au niveau de ce point sont le péritoine, d'une part, et la couche connective sous-muqueuse d'autre part. La tunique musculaire, entièrement rompue par le lien constricteur et rétractée fortement de chaque côté du point ligaturé, laisse à ce niveau un vide limité en dehors par le péritoine et en dedans par la couche connective sous-muqueuse. De même la muqueuse est complètement sectionnée à l'intérieur du tube intestinal, et sa section laisse sur la surface interne de l'intestin, après l'ablation de la ligature, un sillon assez large dont le fond est uniquement constitué par la couche conjonctive sous-muqueuse.

Dans la ligature simple de l'intestin par un lien circulaire, voici donc comment les choses se passent : le fil disparaissant au fond du sillon déterminé par le froncement des parois de l'intestin, des adhérences s'établissent rapidement entre les surfaces séreuses qui limitent ce sillon et qui, par le fait même de la striction, se trouvent en contact l'une avec l'autre. La continuité du feuillet péritonéal se trouve donc rétablie la première. Quant à la couche musculaire, qui est rompue par la

ligature, les deux bouts du manchon qu'elle constitue restent situés vis-à-vis l'un de l'autre, sans suivre dans leur froncement les deux couches séreuse et sous-muqueuse qui n'ont pas cédé sous l'influence de la striction et se sont laissées emprisonner dans le lien circulaire. Il en résulte que lorsque celles-ci se sont sphacélées circulairement et ont repris leur position primitive, le lien tombe dans la cavité de l'intestin, et les parois se trouvent à peu près reconstituées, sauf la muqueuse qui ne se restaure que plus lentement, et sur laquelle un sillon circulaire marque longtemps le niveau de la ligature, alors que souvent rien ne permet extérieurement d'en déterminer le siège.

Si au lieu de lier simplement une anse intestinale, on lie en totalité deux bouts d'intestin invaginés l'un dans l'autre, on obtient de la même façon la rupture complète de la tunique musculaire et de la muqueuse de chacun des bouts, dont le lien circulaire ne maintient sous sa striction que l'enveloppe péritonéale et la couche conjonctive sous-muqueuse. Mais ici, l'adossement spontané ne peut s'établir entre les deux parois séreuses limitant le sillon au fond duquel a disparu le lien constricteur, cet adossement étant empêché par l'interposition d'une sorte de collerette correspondant à la portion du bout d'intestin engainant qui dépasse le niveau de la ligature. Cette collerette peut être réduite à très peu de chose, à l'aide de quelques coups de ciseaux, mais, pour hâter le rétablissement de la continuité du feuillet péritonéal, dont dépend évidemdemment tout le succès de l'expérience, il nous a toujours paru prudent de faire quelques points de suture séro-séreux, qui font disparaître complètement la collerette formée par l'excédent du bout engainant et réalisent l'adossement immédiat des tuniques péritonéales des deux bouts de l'intestin suturé.

Mais cette précaution peut n'être pas suffisante pour assurer le succès, attendu que l'on conserve au-dessous des points séro-séreux, dans cette collerette ainsi masquée, une portion de muqueuse qui constitue un foyer essentiellement septique, pouvant facilement devenir, malgré l'adossement séro-séreux superficiel, le point de départ d'une infection péritonéale mor-

telle, ainsi que nous avons pu le constater, alors que nous conservions cette collerette muqueuse dans nos premières expériences.

Il est d'ailleurs fort simple de prévenir tout accident de ce genre en détruisant à la curette la muqueuse du bout engainant, dans une étendue suffisante pour que la collerette débordant la ligature n'en renferme plus de traces. C'est d'ailleurs cette pratique que M. Chaput a conseillée dans ses importants travaux sur la chirurgie de l'intestin.

Malgré cette précaution, et malgré l'emploi de quelques points séro-séreux, destinés à donner un adossement immédiat des deux extrémités de la tunique séreuse, la ligature, au fil double, des deux bouts de l'intestin invaginés l'un dans l'autre, ne nous a jamais donné chez le chien, dans nos expériences de 1889, des résultats assez constants pour nous autoriser à appliquer ce procédé chez l'homme.

La méthode de Murphy, dont le principe présente d'ailleurs quelques traits communs avec celui de la ligature de l'intestin, a bien mis en lumière la facilité avec laquelle des corps étrangers de forme régulière peuvent, lorsqu'ils n'atteignent pas des dimensions trop considérables, circuler librement dans le canal intestinal, sans y occasionner le moindre dommage. Ils peuvent même y séjourner longtemps, sans y causer d'accidents puisque, tout récemment, M. Quénu présentait à la Société de chirurgie des pièces relatives à une observation de gastro-entérostomie, dans laquelle un bouton de Murphy de gros calibre est resté dix-sept mois dans l'estomac sans déterminer de lésions appréciables.

Nous avons songé à modifier le procédé de ligature au double fil, après invagination, par l'adjonction d'une pièce métallique destinée à maintenir aussi large que possible la lumière de l'intestin, en plaçant cette pièce à l'intérieur du bout intestinal qui doit être invaginé dans l'autre, et, après l'invagination, en faisant la ligature sur le tout.

La pièce que nous avons fait construire dans ce but est, en réalité, comme on peut le voir sur les dessins annexés à ce travail, composée de deux cylindres concentriques emboîtés l'un

dans l'autre sans aucune soudure, et pouvant, par conséquent, être soumis à n'importe quel procédé de stérilisation par la chaleur.

Le cylindre interne, destiné à assurer le libre passage du contenu intestinal, n'est séparé du cylindre externe que par un intervalle de 2 millimètres, de sorte que, sur le modèle construit pour l'intestin grêle de l'homme, le diamètre intérieur, avec un diamètre extérieur de 22 millimètres, ne mesure pas moins de *dix-huit millimètres*, alors que, dans le plus petit modèle du bouton de Murphy, dont le diamètre extérieur est de 21 millimètres, le diamètre intérieur atteint à peine *sept millimètres*.

Dans le modèle que nous avons employé couramment chez le chien, et dont le diamètre extérieur est de 17 millimètres, le diamètre intérieur mesure 13 millimètres, atteignant presque le double du calibre intérieur d'un bouton de Murphy ayant 21 millimètres de diamètre extérieur. Dans ces conditions, nous n'avions pas à craindre, comme on l'a observé pour le bouton de Murphy, l'oblitération de la lumière par des matières fécales, lorsqu'on opère sur le gros intestin.

Le cylindre extérieur présente en son milieu une rainure circulaire, profonde de 2 millimètres environ, sur laquelle sont percés, aux deux extrémités d'un même diamètre, deux orifices par lesquels s'engage le double fil destiné à la ligature, qui se fait précisément sur la rainure.

Afin d'éviter une perte de temps, on prépare de la façon suivante la pièce métallique avant de commencer l'opération : le fil de soie, que l'on aura eu le soin de choisir très résistant, est introduit par chacune de ses extrémités dans l'un des trous de la pièce métallique ; puis, chaque bout contournant à droite et à gauche le cylindre interne, dans l'intervalle ménagé entre les deux cylindres, vient sortir par le trou diamétralement opposé. En liant alors les deux bouts du fil, on le transforme en un fil sans fin, qui émerge par chaque orifice du cylindre sous la forme d'une boucle.

Sur les premiers modèles que nous avons employés, l'introduction du fil dans l'intervalle des deux cylindres et son passage d'un orifice à l'autre ne se font pas très facilement. Pour

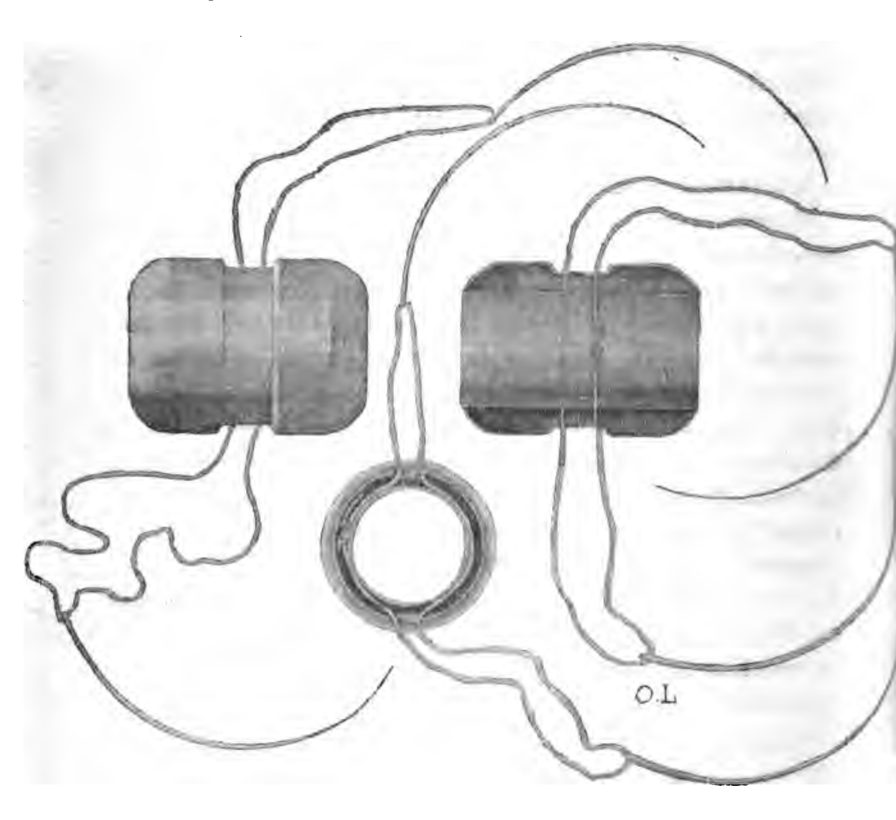
obvier à cet inconvénient, notre constructeur, M. Dumaige, a établi, au niveau de la rainure, toujours sans soudure, un canal circulaire, ouvert seulement au niveau des deux orifices visibles à l'extérieur, et dans lequel le fil de soie destiné à la ligature chemine directement sans aucune espèce de conducteur et peut ainsi facilement passer d'un orifice à l'autre, pour réaliser la disposition figurée sur les dessins ci-contre, que nous devons à l'obligeance de M. Lenoir, interne du service de clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu, et qui montrent, mieux que toute description, la façon dont on prépare l'appareil avant l'opération.

L'opération comprend trois temps principaux :

Premier temps de l'opération. — On peut munir d'avance chacune des boucles d'une aiguille à suture ordinaire, ou bien se servir d'une aiguille de Reverdin. Dans le premier cas, on perfore de dedans en dehors le bout d'intestin qui doit être invaginé, l'une des aiguilles traversant l'intestin au niveau du bord mésentérique, l'autre en un point symétrique du bord libre, chaque aiguille entraînant une des boucles du fil double. Si l'on se sert d'une aiguille de Reverdin, on perfore l'intestin de dehors en dedans. Quel que soit le moyen mis en usage, lorsque ce premier temps est accompli, la pièce métallique se trouve ainsi fixée à l'intérieur du bout d'intestin qui doit être invaginé et qui se présente avec les deux boucles du fil émergeant l'une au niveau du bord mésentérique, l'autre en un point diamétralement opposé, c'est-à-dire en un point symétrique du bord libre.

Deuxième temps. — On répète exactement la même manœuvre sur l'autre bout de l'intestin, c'est-à-dire sur le bout qui va engainer l'autre. Il suffit alors de procéder à l'invagination, et la pièce métallique disparaît dans l'intérieur du tube intestinal dont la lumière va rester largement conservée, malgré la ligature, grâce au grand calibre du cylindre intérieur. Chaque moitié du lien circulaire se trouve donc embrasser les deux moitiés correspondantes de la circonférence de chacun des bouts de l'intestin invaginés l'un dans l'autre.

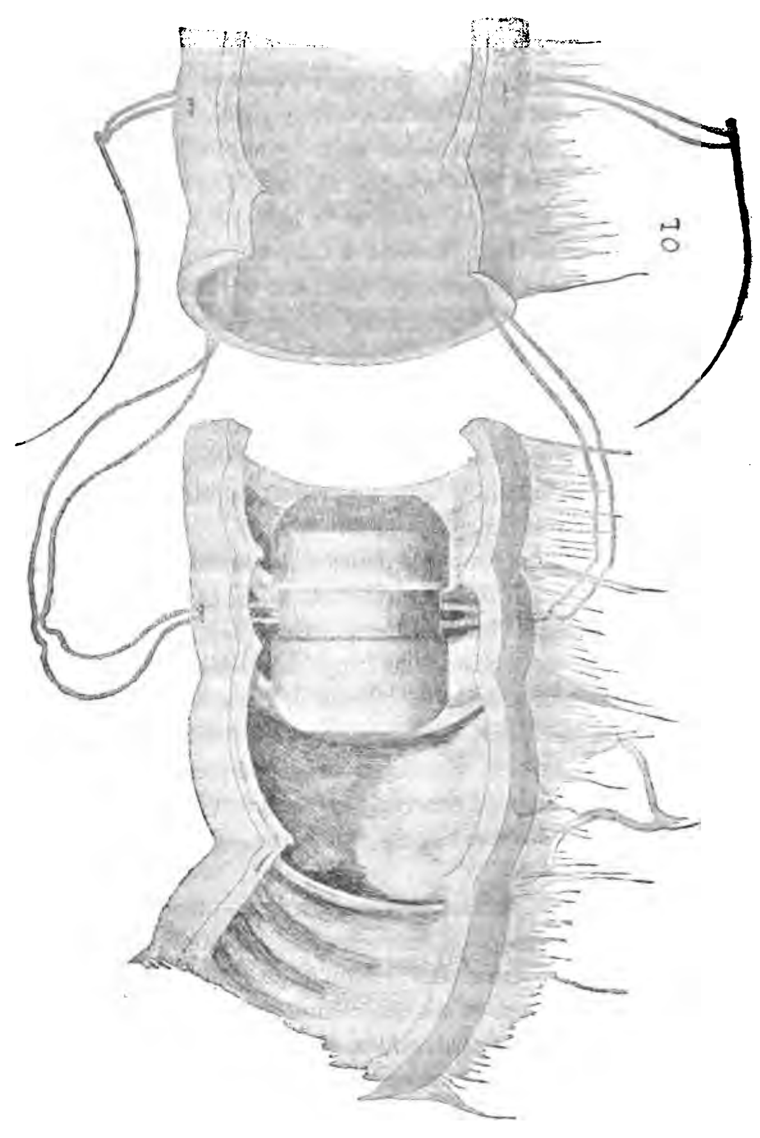
Troisième temps. — Il ne reste plus qu'à sectionner d'un coup de ciseaux chaque boucle en son milieu, ce qui donne deux liens correspondant chacun à la demi-circonférence de l'intestin, et, en serrant fortement chacun de ces liens, on réalise ainsi une ligature circulaire qui embrasse à la fois l'intestin engainé et l'intestin engaînant.



Nous ferons remarquer que le lien qui enserre les deux bouts de l'intestin invaginés l'un dans l'autre se trouve complètement isolé du contenu intestinal, puisque ce lien chemine dans l'intervalle qui existe entre les deux cylindres.

Avant de procéder à l'invagination, le bout engainant est complètement dépouillé de sa muqueuse, dans une étendue de 1 centimètre environ, pour les raisons que nous avons

exposées tout à l'heure, et lorsque la ligature est faite, on réduit à son minimum avec des ciseaux courbes, la collerette



constituée par la portion du bout engainant comprise au-delà du point ligaturé.

Enfin, comme nous le faisions après la ligature au fil double, sans l'emploi d'une pièce métallique, nous assurons l'affrontement immédiat et complet des tuniques séreuses des deux bouts réunis en faisant quelques points de suture séro-séreux; quatre ou cinq points en moyenne suffisent généralement.

Dans notre procédé, la ligature traverse assez rapidement les parois de l'intestin, et la pièce métallique, toujours pourvue des fils qui ont servi à la ligature, est rendue par l'anus, chez le chien, du troisième au cinquième jour en moyenne. Il est probable qu'elle devient libre dans l'intestin vers le troisième jour, car c'est à ce moment qu'elle a été rendue chaque fois que nous avons fait la ligature sur le gros intestin, alors que, pour les ligatures faites sur l'intestin grêle, l'expulsion ne s'est généralement produite que le quatrième ou le cinquième jour.

Nous n'avons pas encore appliqué notre méthode chez l'homme, mais nous le ferons avec confiance dès que l'occasion s'en présentera, attendu que les résultats obtenus chez le chien ont été constamment parfaits.

Huit chiens ont été opérés suivant la technique que nous venons d'indiquer, la ligature ayant été faite, tantôt sur le gros intestin, tantôt sur l'intestin grêle. Chez les trois premiers chiens auxquels nous avons fait l'application de notre procédé, la pièce métallique comportait quatre orifices, au lieu de deux, sur la rainure médiane, et la ligature se faisait au moyen de quatre nœuds, le lien circulaire se décomposant en quatre parties, dont chacune n'enserrait qu'un quart de la circonférence de chacun des deux bouts d'intestin invaginés l'un dans l'autre.

Malgré les trois succès obtenus dans ces trois premières expériences, et la guérison survenue sans le moindre incident, la pièce métallique ayant été rendue au troisième jour par les deux premiers chiens et au quatrième jour par le troisième, nous avons simplifié considérablement la technique opératoire, en faisant la ligature à deux nœuds, sur une pièce métallique comportant seulement deux orifices et deux anses de fil. Lorsqu'on lie l'intestin par moitiés, et non plus par quarts, comme nous l'avions fait tout d'abord, il est indispensable de bien

s'assurer que l'invagination est complète, et que le bout invaginé n'est pas retourné sur lui-même dans l'intervalle des fils qui vont servir à la ligature; sans cette précaution on pourrait serrer les fils sans comprendre dans la ligature la totalité du segment invaginé.

L'opération a duré quinze minutes en moyenne, y compris l'ouverture du ventre et la suture de la paroi, mais nous sommes convaincus qu'avec une certaine habitude on peut arriver à diminuer notablement la durée totale de l'acte opératoire.

Tous nos animaux, jusqu'ici, ont guéri sans aucun incident, et, dès le lendemain, la plupart d'entre eux ne paraissaient nullement se ressentir de l'opération subie la veille.

Plusieurs chiens ont été sacrifiés du septième au douzième jour, et nous avons pu constater que la réunion était si parfaite extérieurement qu'on ne trouvait pour ainsi dire pas de traces de la section du tube intestinal; il n'existait aucune tendance au rétrécissement, soit extérieurement, soit intérieurement; la muqueuse n'était pas régénérée au niveau de la ligature, et il existait en ce point un sillon circulaire de 2 millimètres environ de largeur. Il est certain que la continuité de la tunique musculaire n'est même pas rétablie à ce moment au moyen d'un tissu fibreux intermédiaire suffisamment résistant, et que les parois de l'intestin constituent au niveau de la ligature un point particulièrement faible, dont il ne faut pas méconnaître la persistance pendant un espace de temps plus ou moins long.

Le chien, qui a été l'objet de notre première expérience, datant actuellement de trois mois, a été sacrifié ces jours derniers et nous avons pu nous assurer sur lui de l'excellence du résultat définitif.

Nos autres opérés sont encore vivants et ne seront sacrifiés qu'après plusieurs mois, de façon à ce que nous puissions étudier histologiquement les résultats éloignés de notre procédé de ligature intestinale.

Les avantages de notre méthode nous paraissent résider essentiellement :

1° Dans la simplicité de la pièce métallique;

2° Dans la rapidité et la sûreté de l'opération avec laquelle on reste entièrement maître de la striction qu'il convient d'exercer, sans laisser ce soin à un mécanisme dont l'action est variable;

3° Dans le diamètre considérable du cylindre intérieur, qui assure d'une façon parfaite l'écoulement des gaz et des matières;

4° Dans le peu d'obstacles que semble rencontrer l'évacuation de la pièce métallique et dans la rapidité de son expulsion.

Notre procédé n'a pas fait suffisamment ses preuves, pour que nous puissions dès maintenant l'opposer à celui de Murphy; cependant, nous pouvons insister sur ce fait qu'il ne nous semble pas qu'on puisse lui reprocher les mêmes inconvénients qu'à celui-ci, notamment au point de vue de la simplicité du mécanisme et des larges dimensions du calibre interne; jamais, d'autre part, la ligature n'a déterminé dans nos expériences la perforation de l'intestin, ainsi qu'on l'a observé, au contraire, avec l'emploi du bouton de Murphy.

RECHERCHES SUR LES RAPPORTS DE L'ACIDITÉ GASTRIQUE ET DE L'ACIDITÉ URINAIRE AU COURS DE LA DIGESTION A L'ÉTAT NORMAL ET CHEZ LES DYSPEPTIQUES,

Par Albert Mathieu et Ch. Tréheux.

I

Bence Jones (1) a le premier remarqué dès 1819, que la réaction de l'urine se modifie après le repas, qu'elle tend à devenir neutre et même alcaline trois heures après le déjeuner, cinq à six heures après le repas de midi. Ces résultats furent confirmés par Robert Owen, Rees, Quincke, Maly, Stein, Gœrges, Glay et Lembling.

---

(1) Philosophic. Transact., p. 235, 1819. Cité par Boas. In Diagnost. u. Therapie der. Magenkrankheiten, p. 187.

Maly (1) montra que la sécrétion stomacale avait une influence prédominante sur les variations de l'acidité urinaire pendant la digestion.

Quincke (2) rapporte l'observation d'une femme qui avait des vomissements acides très abondants ; malgré une alimentation très riche en substances albuminoïdes, son urine restait alcaline. Il semble donc que la perte faite par la voie stomacale empêchait l'économie de laisser passer par le rein la quantité normale d'acide. Il en est de même à la suite du lavage de l'estomac. Cette diminution de l'acidité urinaire ne se produit que lorsque l'acidité stomacale est due à l'acide chlorhydrique; il n'en est plus de même quand il s'agit d'acides de fermentation. Il y a là pour le diagnostic du chimisme stomacal une indication intéressante.

Gœrges (3) a vu l'urine subir une diminution progressive de son acidité après un repas mixte. L'urine devient alcaline deux heures après le repas, cette alcalinité augmente de la 3e à la 5e heure pour faire place alors à une réaction acide. Lorsque l'alimentation est purement animale, l'abaissement de l'acidité est moins marqué qu'avec un régime mixte ; avec une alimentation exclusivement végétarienne, l'abaissement de l'acidité s'observe encore, mais cela ne va pas jusqu'à l'alcalinité.

MM. Gley et Lembling ont (4) constaté aussi « que le minimum d'acidité signalé par Bence Jones s'observe très nettement environ quatre à cinq heures après le repas et qu'il se traduit soit par une alcalinité plus ou moins prononcée, soit par une diminution marquée de l'acidité ».

Ils pensaient que cette variation de l'acidité urinaire pourrait servir surtout au diagnostic de l'hyperchlorhydrie.

Deux auteurs allemands, G. Sticker et Curt Hübner sont arrivés aux conclusions suivantes (5) :

---

(1) Liebig's Annal, Bd. CLXXIII.

(2) Correspond. Bl. f. Schw. Aerzte, 1874.

(3) Arch. f. experimentelle Pathol., Bd. 12. S. 156.

(4) Sur les relations qui existent entre l'acidité de l'urine et la digestion stomacale. Revue biologique du Nord de la France, 1888-1889, t. I.

(5) Ztschr. f. Klin. med. Bd. XII. S. 115.

1° La réaction des urines est soumise à des oscillations physiologiques en rapport constant avec certaines conditions de l'organisme ;

2° Ces processus sont : les périodes de sécrétion des sucs digestifs, surtout de l'estomac et du pancréas, l'activité musculaire, la menstruation et les états psychiques ;

3° Si ces processus font défaut, l'acidité de l'urine dans l'unité de temps est la moyenne de l'acidité des vingt-quatre heures ;

4° L'acidité totale des vingt-quatre heures, qui est constante pour le même individu placé dans les mêmes conditions d'alimentation, varie de l'un à l'autre et suivant les états pathologiques ;

5° L'acidité est en rapport avec la formation de l'acide chlorhydrique libre et de l'acide chlorhydrique combiné; si cet acide est éloigné d'une façon quelconque (vomissements, lavage de l'estomac), l'acidité de l'urine diminue;

6° La courbe de l'acidité mesure l'activité de la digestion;

7° A l'état pathologique, cette courbe n'a aucune importance car la sécrétion pancréatique en modifie les éléments.

De tous les travaux qui précèdent on pouvait, avec Boas, tirer les conclusions suivantes au point de vue du diagnostic :

a) L'alcalinité de l'urine après que l'estomac a été évacué soit par le vomissement, soit par le lavage, est en faveur de l'hyperchlorhydrie et de l'hypersécrétion gastrique. L'absence de cette modification de l'urine dans ces conditions indique que l'acidité du contenu stomacal est dû plutôt aux acides organiques qu'à l'acide de sécrétion.

b) L'absence des variations de l'acidité urinaire après le repas indiquerait la diminution ou l'absence de la sécrétion chlorhydrique.

II

En présence de ce ces données, nous avons voulu étudier de nouveau la question. Il eût fallu, pour bien faire, suivre d'heure en heure les variations de l'acidité urinaire chez des

individus appartenant à des types différents de dyspepsie stomacale. Cela malheureusement est d'une réalisation à peu près impossible. L'urine demande à être examinée immédiatement après son émission ; sans cela, la fermentation tend à la rendre alcaline, et ce genre d'étude, impossible pendant la nuit, exigerait la présence constante de l'observateur à l'hôpital.

On peut bien, à l'exemple de Sticker et Hübner ne doser l'acidité de l'urine que toutes les trois heures ; mais alors l'intervalle compris entre deux opérations est suffisant pour que certaines oscillations horaires puissent échapper à l'observation. D'un autre côté, certains des individus examinés par ces auteurs avaient des repas trop fréquents, les deux personnes qu'ils donnent comme saines, mangeaient au moins cinq fois, de 8 heures du matin à 8 heures du soir. Il y a là une imbrication des repas les uns sur les autres qui doit certainement tendre à déformer la courbe de l'acidité urinaire.

Nous nous sommes donc proposé d'examiner l'urine d'heure en heure après le repas de midi pendant toute la durée de l'après-midi chez des individus sains et chez des dyspeptiques appartenant à des types différents de dyspepsie. Nous savions très bien quelles sont les objections qu'on peut faire à cette façon de procéder ; mais nous avons eu l'espoir de diminuer les causes d'erreur en multipliant les analyses. Nous avons examiné 12 personnes différentes après 84 repas ; cela représente plus de 400 dosages d'acidité, et, comme nous avons toujours relevé en même temps la densité de l'urine, et que nous avons toujours dosé l'urée, que nous avons fait le calcul non seulement du taux de l'acidité, mais encore de la quantité totale d'acide et d'urée éliminés heure par heure, cela, avec les calculs nécessaires représente déjà une somme de travail assez considérable.

Nous avons dosé l'acidité de l'urine avec une solution décinormale de soude, en présence de la phénol-phtaléine en procédant sur 10 centimètres cubes d'urine.

On trouvera la plupart de nos chiffres, ceux tout au moins qui nous ont paru les plus significatifs dans la thèse inaugurale

de l'un de nous (1). Nous ne ferons ici que considérer les résultats obtenus dans leur ensemble sans entrer dans le détail des observations.

L'un de nous s'est pris comme sujet d'étude préalable. (Tréheux.) L'analyse de son suc gastrique fait par le procédé de Winter après un repas d'épreuve d'Ewald, au bout d'une heure a donné les chiffres suivants :

Acidité totale....................	(A) =	2,42	pour 1.000
Chlore total......................	(T) =	4,56	—
Acide chlorhydrique libre.......	(H) =	0,88	—
Chlore en combinaison organique.	(C) =	1,84	—
Chlore des chlorures fixés	(F) =	1,84	—

Ces chiffres sont supérieurs à la moyenne habituelle : ce sont des chiffres d'hyperchlorhydrie. Cependant jamais T... n'a souffert de l'estomac. Ses digestions sont excellentes, exemptes de tout malaise. Il n'est pas très rare de rencontrer ainsi des hyperchlorhydries latentes et il est à se demander si des faits de ce genre doivent être réellement considérés comme des faits pathologiques, en dehors des limites physiologiques. Il n'est pas du tout démontré, heureusement, que T... ni beaucoup d'autres hyperchlorhydriques latents doivent jamais, à proprement parler, devenir des dyspeptiques. Cependant il est bon de tenir compte de cet élément et l'observation de T... doit être, au point de vue spécial qui nous occupe, rapprochée de celle des hyperchlorhydriques qui figurent dans notre travail.

T... a fait sur lui-même de nombreuses expériences; il s'est placé dans des conditions différentes d'alimentation. Il a examiné son urine dans les conditions habituelles, c'est-à-dire avec un régime mixte, comprenant à la fois de la viande et des légumes; pendant huit jours, il s'est soumis au régime végétarien exclusif : l'urée a diminué, ce qui était prévu, mais l'acidité est restée la même. A la fin de cette période de végétarisme, il y a eu une fois un accès léger de gastralgie, le seul que T... ait jamais éprouvé.

---

(1) Ch. Tréheux. Recherches sur l'acidité urinaire après le repas chez l'homme sain et chez les dyspeptiques. Th. de Paris, 1895.

Nous examinerons les chiffres moyens obtenus par T... dans trois conditions différentes : 1° chiffres de la semaine; 2° chiffres du lundi; 3° chiffres obtenus avec le régime lacté.

1° *Chiffres de la semaine, avec le régime ordinaire* (régime mixte, à la fois carné et végétarien). La quantité moyenne d'acide éliminée par heure pendant les cinq heures qui ont suivi le repas de midi a été de 57 milligrammes, l'acidité étant évaluée en acide chlorhydrique, ce qui fait pour les cinq heures 285 milligrammes.

2° *Chiffres du lundi*. Par heure 83 milligrammes soit, pendant les cinq heures qui ont suivi le repas, 415 milligrammes.

3° *Chiffres obtenus avec le régime lacté.* Comme nous avions cru nous apercevoir, en étudiant d'autres observations, que l'usage du lait augmentait l'acidité de l'urine, T... s'est soumis pendant trois jours au régime lacté exclusif; il n'a pris que du lait pendant deux jours; le troisième jour, il a pris à midi un tapioca au lait, deux œufs et deux verres de lait. Les deux jours précédents, le repas de midi n'était constitué que par trois quarts de litre de lait.

Dans ces conditions, la moyenne de l'acidité horaire a été de 93 milligrammes, la quantité d'acide éliminée en cinq heures de 465 milligrammes.

Rapprochons ces chiffres pour les comparer plus aisément.

	Acidité par heure —	Acidité pour 5 heures —
1re série..........	0 gr. 057	0 gr. 285
2e série..........	0 gr. 083	0 gr. 415
3e série..........	0 gr. 093	0 gr. 465

Nous avons été amenés à nous demander pourquoi le lundi T... sécrétait une urine plus acide. Nous avons cru en trouver l'explication dans ce fait que T..., originaire du Nord-Est, habitué dès son enfance à boire une certaine quantité de bière avait continué à en boire à Paris, mais le dimanche seulement. Il est donc vraisemblable que c'est à la bière du dimanche que devait être attribuée l'hyperacidité urinaire du lundi. Cette hyperacidité était-elle due à ce que l'hyperchlorhydrie augmentait

sous cette influence, ou à ce que l'acidité des milieux organiques s'était accrue, nous ne pouvons le dire n'ayant pas fait le lundi l'examen du suc gastrique. On voit, en tout cas, comment le régime suivi un jour influe sur l'acidité de l'urine éliminée le lendemain.

L'acidité de l'urine les jours de régime lacté a été la plus élevée; cette hyperacidité est-elle attribuable à l'acide lactique produit dans l'estomac aux dépens du sucre de lait? La chose est possible, vraisemblable même, mais non démontrée.

Trois dyspeptiques nettement *hyperchlorhydriques* nous ont donné une moyenne horaire de 102 milligrammes, soit pour cinq heures 0 gr. 510.

En y joignant les observations de T... et de Lucien R... un autre hyperchlorhydrique latent, on trouve comme moyenne pour les cinq cas bien nets d'hyperchlorhydrie examinés :

Moyenne horaire.................	0 gr. 085
Moyenne pour cinq heures.......	0 » 425

Nous avons examiné cinq cas d'hyperchlorhydrie, dont deux cas de cancer du pylore avec stase stomacale et un cas de grande dilatation de cause indéterminée, mais très vraisemblablement non cancéreuse.

La moyenne horaire obtenue a été de 46 milligrammes, soit pour les cinq heures 0 gr. 230.

Le maximum a été 67 milligrammes, chiffre observé chez une malade atteinte de cancer du pylore, et 23 milligrammes, chiffre relevé dans un cas de grande dilatation non cancéreuse. Un autre cas de cancer du pylore nous a donné comme moyenne horaire 24 milligrammes.

Si nous rapprochons les unes des autres toutes les moyennes obtenues, nous pouvons établir une comparaison intéressante entre l'acidité urinaire des hyperchlorhydriques dans les conditions où nous l'examinions et cette même acidité chez des hypochlorhydriques.

Hyperchlorhydrie.	
Moyenne horaire.........................	0 gr. 085
Moyenne pour l'après-midi (cinq heures)....	0 » 425
Hypochlorhydrie.	
Moyenne horaire.........................	0 gr. 046
Moyenne pour l'après-midi (cinq heures)....	0 » 230

Dans le même temps, les hyperchlorhydriques avaient donc éliminé par les urines environ deux fois plus d'acide que les hypochlorhydriques.

La plupart des malades examinés étaient soumis au régime lacté ; la plupart ont fait des repas d'épreuve à base de lait. Ce régime, nous l'avons vu, tend à augmenter l'acidité urinaire.

Si, pour avoir des faits plus comparables entre eux, nous ne retenons pour cette comparaison que les trois hyperchlorhydriques avérés qui prenaient du lait, nous trouvons, on l'a vu plus haut, que pour eux la moyenne horaire s'élève à 0 gr. 102, soit en cinq heures 0 gr. 51.

Voilà donc un premier résultat assez inattendu : chez les hyperchlorhydriques examinés pendant la digestion d'un repas assez considérable, la quantité d'acide éliminé par les urines est plus élevée que chez les hypochlorhydriques. Il est difficile, toutefois, d'utiliser cette donnée pour le diagnostic, parce que certains hypochlorhydriques ont des chiffres tout aussi élevés que certains hyperchlorhydriques.

L'indication que nous ne trouvons pas d'une façon suffisamment nette dans la moyenne horaire et dans la quantité totale d'acide éliminée pendant les quatre à six heures qui suivent l'ingestion des aliments, la trouvons-nous dans la répartition de cette acidité dans le temps? L'acidité relative (acidité pour 1.000) et l'acidité absolue (quantité totale) varient-elles d'heure en heure de telle façon que la courbe qui les représente ait une certaine valeur pour le diagnostic du fonctionnement de l'estomac dans un cas donné? C'est ce que nous allons maintenant rechercher.

III

Une première remarque à faire : d'une façon générale, la courbe de l'acidité pour 1.000, et celle de l'acidité totale sont presque toujours parallèles, ou à peu près parallèles. Nous n'avons vu qu'une exception bien nette à cette règle. Elle nous a été fournie par un malade qui, en vertu sans doute d'un certain degré d'artériosclérose, présentait de la polyurie assez rapidement après le repas. Chez lui la quantité totale d'acide

éliminée à chaque heure va en diminuant pendant les quatre ou cinq premières heures de la digestion ; l'acidité relative va au contraire en augmentant. Il semble qu'il y ait eu, au début, une dilution plus grande de l'acide éliminé par les urines.

Nous pourrons donc, cette observation étant laissée à part, ne parler que de l'acidité totale, c'est-à-dire de la quantité totale d'acide évacuée d'heure en heure par la vessie.

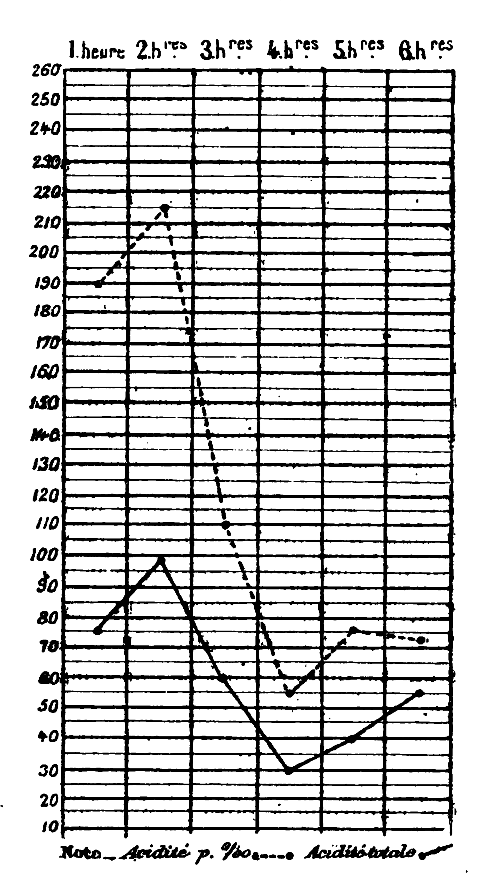


Fig. 1. — Courbe normale.

Ch. Tréheux a, dans la majorité des cas, constaté que l'acidité de son urine subissait après le repas une diminution semblable à celle qu'a trouvée Bence Jones et, après lui, une série

d'auteurs. Jamais toutefois l'acidité n'est devenue nulle, jamais il n'y a eu d'alcalinité de l'urine. Il faut dire que la recherche et le dosage étaient faits en prenant la phtaléine du phénol comme réactif indicateur.

Le plus souvent cependant l'abaissement de l'acidité n'était pas immédiat, il y avait tout d'abord élévation d'une durée de deux heures environ. Ainsi, dans une courbe typique a ce point de vue et que nous reproduisons ici, l'acidité totale au bout d'une heure est de 75 (1), au bout de la seconde heure, elle est de 96 ; au bout de quatre heures elle tombe à 30 pour remonter la cinquième heure à 40 et la sixième à 55. Soit en mettant ces chiffres sur une seule ligne :

75, 96, 30, 40, 55.

Aux heures correspondantes l'acidité pour 1.000, exprimée en centigrammes, a été :

190, 215, 55, 75 72. (Voir fig. 1.)

Dans nos tracés, l'acidité pour 1.000 est exprimée en centigrammes, l'acidité totale en milligrammes.

Les courbes d'acidité varient sous l'influence de la nature de l'alimentation. Toutefois les courbes sont restées les mêmes avec une alimentation mixte et une alimentation purement végétarienne.

Avec le régime lacté la différence a été très sensible. Voici en effet les chiffres obtenus d'heure en heure à la suite de deux repas constitués par 3/4 de litre de lait.

Acidité } 87, 104, 113, 92, 80, 79.
Totale } 70, 84, 117, 90, 102, 80. (Voir fig. 2.)

On voit que l'acidité initiale s'élève jusqu'à la troisième heure pour redescendre ensuite, mais beaucoup moins brusquement qu'avec le régime ordinaire. Nous avons dit déjà que la quantité moyenne d'acide évacué par heure avait augmenté.

Nous avons dit aussi que l'absorption d'une certaine quantité de bière la veille avait augmenté la quantité moyenne d'acide éliminée d'heure en heure ; la courbe a, de plus, été notable-

(1) C'est-à-dire que l'urine éliminée à ce moment renfermait 75 milligrammes d'acide.

ment déformée; voici comme exemple les chiffres recueillis un jour dans ces conditions:

Acidité totale 112, 107, 89, 75, 116, 84.

Les chiffres sont plus élevés et la dépression de l'acidité moins marquée, le relèvement tardif atteint un niveau plus

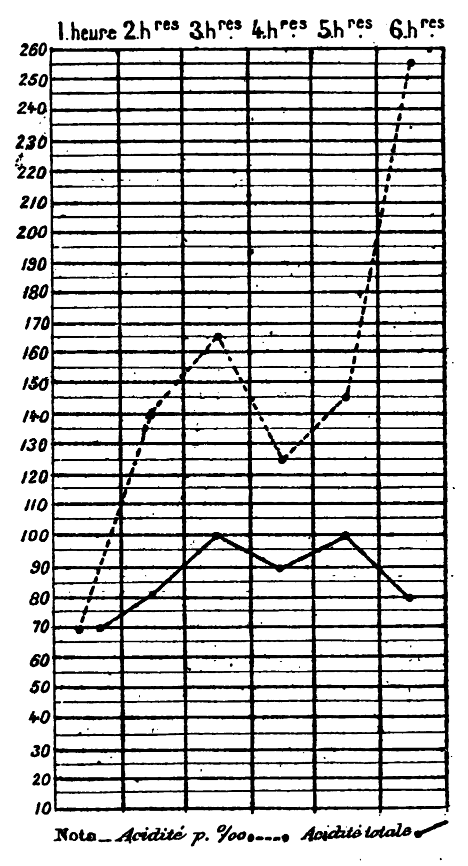


Fig. 2. — Courbe après un repas de lait.

haut. La chose est plus marquée encore si l'on considère l'acidité pour 1.000, le même jour : 197, 211, 218, 183, 277, 326. (Voir fig. 3.)

Un coup d'œil sur les courbes qui accompagnent ce travail fera saisir ces différences d'un coup d'œil.

A quoi est attribuable l'élévation d'acidité constatée les deux premières heures? Peut-être à ce que les liquides étant assez rapidement éliminés entraînent avec eux soit une certaine quantité de l'acide de l'estomac, soit l'acide des humeurs et des tissus : il y aurait ainsi un flot de liquide de lavage rendant l'urine acide.

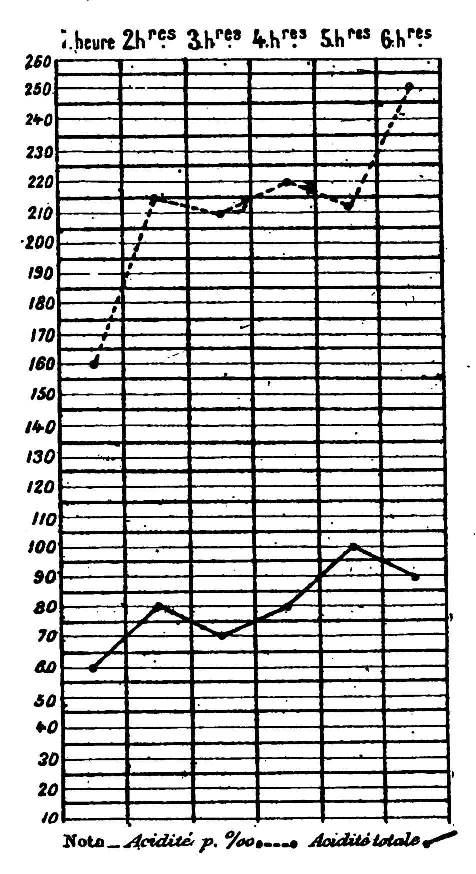


Fig. 3. — Courbe prise un lundi.

On pouvait penser aussi que la polyurie produite par le lait amenait un résultat analogue. Pour rechercher l'influence de la quantité de liquide ingérée, Ch. Tréheux a, pendant la digestion, pris environ 200 grammes d'eau d'heure en heure. Voici les chiffres relevés dans ces conditions :

Acidité pour 1.000 : 114, 97, 20, 17, 17.

Acidité totale : 119, 68, 33, 40, 56.

La quantité d'acide éliminée par heure est de 63 milligrammes, ce qui fait 315 milligrammes en cinq heures ; avec le régime lacté, elle a été pendant trois jours de 465 milligrammes. La différence est très sensible ; le lait agit donc autrement qu'en provoquant de la polyurie.

L'excès d'acidité constatée dans l'urine est dû probablement à l'acide lactique auquel il donne naissance dans l'estomac. *Le régime lacté est donc un régime acide.* Il est assez curieux de constater qu'on s'accorde généralement à le considérer comme utile aux goutteux et qu'on s'accorde aussi à penser que chez ces malades il y a hyperacidité du sang et des humeurs.

Les courbes d'acidité varient-elles avec le chimisme stomacal. Y a-t-il une courbe de l'hyperchlorhydrie et une courbe de l'hypochlorhydrie? Peut-on faire le diagnostic de la variété chimique de la dyspepsie par l'établissement des courbes de l'acidité urinaire?

Nos recherches ne nous permettent pas de répondre affirmativement à ces questions. Après avoir vu deux de nos malades hyperchlorhydriques présenter une courbe d'acidité ascendante très analogue à la courbe qu'a donnée le lait chez Ch. Tréheux, nous avions pensé que la courbe ascendante était la caractéristique de l'hyperchlorhydrie ; nous avons dû abandonner cette idée en voyant une courbe absolument semblable chez un hyperchlorhydrique avéré.

Ce n'est malheureusement qu'à la fin de nos recherches que nous avons acquis la conviction que le lait pouvait, du tout au tout, modifier le débit de l'acidité urinaire et transformer une courbe nettement descendante en une courbe ascendante. Jusque-là nous ne nous étions pas défiés du lait qui tenait toujours une certaine place dans le régime et même, le plus souvent, dans le repas d'épreuve. Il y aura donc lieu de tenir compte de cet élément dans les recherches qui seront faites ultérieurement sur ce même sujet.

Toutefois, nous semble-t-il, on peut considérer comme légitime d'admettre que la quantité moyenne d'acide éliminé par

neure pendant les cinq ou six heures qui suivent l'ingestion du repas de midi, est plus élevée chez les hyperchlorhydriques que chez les hypochlorhydriques. Il semble que la quantité d'acide éliminé par l'urine, soit en rapport avec la quantité d'acide produit dans l'estomac, que cet acide soit de l'acide chlorhydrique de sécrétion ou de l'acide lactique de fermentation.

Il est très possible aussi qu'il faille attribuer une certaine importance à l'état de la motricité et à la stagnation plus ou moins prolongée des liquides dans l'estomac. On comprend très bien que la rétention des liquides dans l'estomac puisse tout au moins amener un retard dans l'évacuation par la voie urinaire des acides d'origine stomacale.

Une femme atteinte d'hypochlorhydrie (H = 0 C = 153) donne après un repas d'épreuve de lait les chiffres suivants :

Acidité totale : 45, 10, 31, 27, 20. Deux autres examens ont donné des résultats très analogues.

Un malade atteint d'un cancer du pylore vérifié par la laparotomie, hypochlorhydrique (H = 0 — C = 87), donne les chiffres que voici à la suite d'un repas d'épreuve constitué par un potage au lait et un œuf :

Acidité totale : 21, 18, 12, 7, 25.

Cela ne tient pas à l'hypochlorhydrie seule, car un autre hypochlorhydrique va nous donner :

Acidité totale : 71, 59, 87, 83, 68.

Cela ne tient pas non plus au cancer, car une femme cancéreuse présente les chiffres suivants :

Acidité totale : 80, 82, 51, 22, 53, 34.

La stase chez cette dernière malade est moindre que chez le cancéreux cité plus haut, mais il faut dire que chez ce dernier, on pratiquait des lavages quotidiens de l'estomac, et qu'on n'en faisait pas chez la malade.

Si l'on nous demandait de résumer ce que l'on sait actuellement sur les rapports de l'acidité urinaire et de l'acidité stomacale, soit à l'état normal soit chez les dyspeptiques, nous pourrions le faire de la façon suivante :

1° Il y a un rapport entre l'acidité du suc gastrique et l'acidité de l'urine.

2° Plus il se produit d'acide dans l'estomac, soit par le fait de la sécrétion, soit par le fait des fermentations alimentaires, et surtout de la fermentation lactique. plus sont élevées la proportion et la quantité d'acide éliminé par l'urine pendant la durée de la digestion.

3° A l'état normal, l'acidité de l'urine s'abaisse notablement pendant les trois à cinq heures qui suivent l'ingestion des aliments, elle se relève ensuite. L'abaissement de l'acidité peut être précédé par une augmentation passagère la première heure, comme si une certaine quantité d'acide était immédiatement entraînée par le flot du liquide ingéré et rapidement éliminée.

4° Le plus souvent, il y a un parallélisme presque absolu entre les courbes que représentent l'acidité relative (acidité pour 1.000) et la quantité absolue d'acide excrété. Ce parallélisme se trouve détruit lorsqu'il y a, après le repas, un certain degré de polyurie. La courbe de l'acidité relative va alors en s'élevant tandis que la courbe de l'acidité absolue va en s'abaissant.

5° Lorsqu'une notable quantité d'acide de sécrétion se trouve soustraite à l'estomac, soit par le vomissement soit par le lavage, cela se traduit par un abaissement notable de l'acidité de l'urine. L'urine, dans ces conditions, peut même devenir alcaline.

6° La quantité moyenne d'acide éliminé par heure est plus élevée chez les hyperchlorhydriques que chez les hypochlorhydriques.

7° L'ingestion du lait élève notablement la quantité d'acide excrété par les urines ; cela est dû sans doute à ce que le lait donne rapidement naissance, dans l'estomac, à une notable quantité d'acide lactique, et que cet acide se trouve rapidement entraîné vers le rein, en vertu même de l'augmentation de la diurèse.

8° Il n'est pas possible encore de tracer des courbes de l'acidité urinaire pendant la digestion, qui puissent servir à faire

indirectement le diagnostic de la variété chimique de la dyspepsie. Il paraît même vraisemblable que ces courbes ne peuvent pas être tracées.

9° Il faudra exclure le lait des repas d'épreuve destinés à la recherche et à l'étude de ces courbes. Ces repas d'épreuve devront être identiques chez tous les malades.

10° Les malades étudiés devront être soumis à un régime constant pendant un temps suffisant ; nous avons vu en effet que la bière bue la veille influençait notablement les chiffres de l'acidité qui se trouvaient sensiblement élevés.

ÉTUDE SUR LE DOIGT A RESSORT

Par le Dr G. JEANNIN
(de Lons-le-Saulnier)
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

(*Suite.*)

On voit donc qu'en définitive dans la classe aisée, chez les gens qui peuvent se soigner et se contenter quelque temps d'une main malhabile, la période chirurgicale fera défaut le plus souvent : l'intervention ne serait justifiée que dans une affection particulièrement rebelle et douloureuse, et chez un malade peu endurant.

Dans la classe ouvrière, on aura beaucoup plus souvent au contraire la main forcée : le malade aura hâte de guérir, parce que pour lui l'intégrité parfaite des mouvements de ses doigts est d'une importance capitale, et qu'il ne peut faire les frais d'un long traitement. C'était le cas de nos opérés, et le résultat nous a donné pleine satisfaction.

Quant à l'intervention, rien de plus simple, de plus facile, de moins dangereux : elle est à la portée du plus timide des praticiens, à la seule condition expresse qu'il soit rigoureusement antiseptique. Cette dernière condition, banale à force d'être répétée, est en effet d'une telle importance, que nous ne craignons pas de la répéter encore ici.

Ainsi donc, nettoyage parfait à la brosse et au savon du

champ opératoire ; lavage à l'éther et à la solution de sublimé au 1/1000 ou à la solution phéniquée forte. Asepsie parfaite des instruments et des mains de l'opérateur, et de son aide s'il en a un, car il n'est pas du tout nécessaire.

Anesthésie à la cocaïne : l'éther et le chloroforme sont tout à fait inutiles, mais vu la susceptibilité particulière de certains malades, on peut être obligé d'y avoir recours.

L'opération proprement dite comprendra quatre temps :

1er TEMPS. — *Incision de la peau dans une étendue de 3 à 4 centimètres* dont le milieu corresponde à la nodosité, et qui soit parallèle au tendon, puis mise à nu de la gaine et du tendon.

2e TEMPS. — *Exploration des tendons et de la gaine.* — Pour ce faire, on mettra le doigt dans la flexion, et l'on fera exécuter au malade ou l'on exécutera soi-même des mouvements de flexion et d'extension du doigt malade.

3e TEMPS. — Deux partis sont à choisir, selon les résultats déjà obtenus. Si l'on a trouvé une nodosité ou une tumeur tendineuse que l'on ne puisse exciser sans réséquer le tendon; si l'on n'a trouvé qu'une gaine rétrécie, serrant fortement ce même tendon, il faut se contenter de débrider dans l'étendue de 2 à 3 millimètres le rebord central de la gaine. A-t-on lieu au contraire de supposer, d'après le toucher, une tumeur intra-tendineuse énucléable sans dégâts, ou une lésion mal définie, il faut fendre la gaine, exciser la tumeur, ou traiter selon le cas, la lésion trouvée (suture d'un tendon coupé, v. obs. IX), puis refermer la gaine. Si l'intervention était inefficace contre la lésion vagino-tendineuse, on pourrait quelquefois se trouver bien de laisser la gaine ouverte.

4e TEMPS. — *Suture en masse aux crins de Florence de la peau et du tissu sous-cutané. Pas de drain.* — Pansement sec à l'iodoforme ou au salol, légèrement compressif : il est mieux d'immobiliser pendant quelques jours le doigt opéré au moyen d'une gouttière plâtrée ou en gutta-percha toute prête, et appliquée sur le pansement.

Au bout de huit jours on pourra enlever les fils et faire un petit pansement au collodion, et commencer prudemment les mouvements passifs, puis les mouvements actifs du doigt.

Tel est, à notre avis, le traitement rationnel du doigt à ressort : mais nous répéterons encore que le traitement chirurgical a ses indications bien posées, et que c'est plutôt un traitement d'exception.

Observations de doigts à ressort avec intervention dans un but curatif.

OBSERVATIONS AVEC RÉSULTAT OPÉRATOIRE.

Obs. I. — *Doigt à ressort du médius droit. Fibrome de la gaine au niveau de la première phalange. Ablation du fibrome. Disparition du ressort. Dix ans plus tard, doigt à ressort de l'annulaire droit. Arthritisme.* — (Lannelongue. In thèse de Carlier. *Le doigt à ressort.* Paris, 1889, obs. XV, p. 184.)

M. X..., 60 ans environ, *arthritique*, vient me consulter en 1879, pour une difficulté des mouvements du *doigt médius de la main droite*, difficulté qui existe depuis quatre ans environ. Je constate que le médius droit présente dans les mouvements d'*extension*, les symptômes classiques du doigt à ressort. La flexion se fait aisément, sans rien d'anormal, mais elle paraît se faire moins énergiquement qu'à gauche. Si, le doigt ayant toutefois ses phalanges fléchies, je prie M. X... de ramener le doigt dans l'extension, voici ce que j'observe : lorsque la première phalange est ramenée dans l'extension, que la deuxième phalange fait avec la première un angle presque droit et la troisième phalange avec la deuxième un angle obtus, le mouvement subit alors un temps d'arrêt, mais grâce à un effort musculaire, l'arrêt est vaincu, un ressaut brusque se produit et le doigt achève brusquement son mouvement d'extension, comme s'il était actionné par un ressort. C'est l'articulation de la première avec la deuxième phalange qui sert de pivot au ressort.

Ce phénomène est à peu près constant il existe depuis quelques années.

A l'examen du doigt, je note du côté de la face palmaire, l'existence d'une tuméfaction assez accusée, siégeant sur l'extrémité inférieure de la première phalange du médius, immédiatement au-dessus du pli correspondant à l'articulation de la phalange avec la phalangine.

La palpation me permet de reconnaître l'existence, à ce niveau, d'une tumeur du volume d'un petit haricot, et non adhérente à la peau ; *cette tumeur restait immobile pendant les mouvements de flexion du doigt exécutés par la malade,* elle ne faisait donc point

corps avec les tendons fléchisseurs. Je fis le diagnostic de fibrome développé aux dépens de la gaine fibreuse du doigt médius, et je proposai à M. X..., qui accepta, l'ablation de la tumenr.

Je fis l'opération avec l'aide de M. Gosselin. Après incision de la gaine fibreuse sur la ligne médiane, j'arrivai sur la tumeur. Cette dernière avait le volume ci-dessus indiqué ; elle était dure, indépendante des tendons fléchisseurs, et s'était développée dans la gaine, aux dépens de la face externe de celle-ci. J'enlevai complètement la tumeur.

Les suites opératoires furent des plus simples, et, après la cicatrisation de la plaie, je constatai que *les mouvements du doigt s'exécutaient normalement, et que les symptômes* du doigt à ressort avaient disparu.

J'ai, depuis lors, souvent revu M. X..., la guérison s'est maintenue, et la cicatrice résultant de l'opération n'est même plus apparente.

Mais, depuis quelque temps (février 1889) *le doigt annulaire de la main droite* présente aussi, dans ses mouvements, le phénomène du ressort. Ce dernier se produit aussi bien dans l'extension que dans la flexion, mais il est plus accusé dans la flexion, et le ressaut s'accompagne alors d'un claquement perceptible à distance. Le ressaut se produit pendant la flexion au moment où la phalangine va se mettre à angle droit sur la phalange. Comme pour le médius, la flexion de l'annulaire droit paraît se faire moins énergiquement que pour l'annulaire gauche. J'ai fait un examen minutieux de ce doigt annulaire, je n'ai rien trouvé d'anormal ni dans les tendons, ni dans la gaine, ni dans les jointures. Pas la moindre induration. Quant au claquement, est-il articulaire ou non ? Je l'ignore.

Obs. II. — *Doigt à ressort. Médius droit. Opération. Guérison.* — (Leisrink. Ueber den schnellenden finger, in *Comptes rendus de l'Assemblée des naturalistes et médecius allemands*, session de Magdebourg, septembre 1884 ; in *Semaine médicale*, 1884, p. 188.)

Il s'agit d'une fille de 10 ans, dont le médius droit était à ressort. Il existait au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne une petite nodosité de la grosseur d'un pois. Les phénomènes, douleur, ressaut, s'observaient surtout pendant l'extension. La nodosité n'était perceptible que lorsque le doigt était fléchi ; dans cette position une forte pression sur le bord périphérique de la nodosité déterminait l'extension du médius.

Après avoir essayé en vain plusieurs traitements, Leisrink se décida à tenter l'opération. Il fit une incision de la face palmaire

de la main, au niveau de la nodosité, jusqu'à ce qu'il fût arrivé sur le tendon du fléchisseur superficiel des doigts. La synoviale se présenta comme un sac herniaire et laissa échapper, quand elle fut ouverte, une certaine quantité de sérosité claire. En fléchissant le doigt, une nodosité attenant au fléchisseur profond s'échappait entre deux faisceaux du fléchisseur sublime. Cette nodosité appartenait bien au fléchisseur profond, elle était formée par un dédoublement du tendon. Ce dédoublement était adhérent au tendon du fléchisseur profond. Leisrink en fit l'excision, puis fit la suture du tendon.

La guérison se fit par première intention et le doigt à ressort disparut.

Obs. III. — *Doigt à ressort du médius droit. Végétation fibreuse du tendon du fléchisseur profond. Opération.* — (Carlier. *Bulletin de la Société anatomique*, 8 mars 1889, p. 185.)

Mme G..., 30 ans, couturière, mariée sans enfants. Le médius droit présente depuis sept mois environ, tous les symptômes du doigt à ressort. Pas de syphilis, mais en revanche, franchement *rhumatisante*. Elle a eu depuis dix ans, quatre attaques de rhumatisme articulaire aigu, qui la condamnèrent chaque fois à un séjour au lit de plusieurs mois. La dernière attaque date du commencement de 1888.

Pas de nervosisme proprement dit.

Il y a sept mois environ, il survint une certaine difficulté des mouvements du médius droit; cette gêne s'accrut peu à peu, et les mouvements devinrent bientôt douloureux, au point de forcer la malade à cesser de temps en temps son travail de couture ; c'est alors qu'apparaît dans ce doigt le phénomène du ressort.

La malade nous raconte que, dans les mouvements de flexion ou d'extension, le médius droit ne suivait pas les autres doigts ; à un certain angle de sa course, le médius s'arrêtait et ne continuait son mouvement que grâce à un effort musculaire énergique. Il se produisait alors un *ressaut* très accusé fort douloureux, et le doigt achevait brusquement son mouvement de flexion ou d'extension, comme s'il eût été actionné par un solide ressort.

L'extension était plus difficile que la flexion; celle-ci, bien que douloureuse et accompagnée de ressaut, pouvait s'opérer d'une façon active ; mais l'extension, pour être complétée, exigeait ordinairement l'intervention de la main opposée.

A chaque mouvement, la malade éprouvait une sensation nette

qu'il y avait quelque chose d'interposé dans l'interligne articulaire qui sépare la phalange de la phalangiue.

Nous voyons la malade vers la fin de février. A cette époque le phénomène du ressort existait encore, mais *beaucoup* moins accusé qu'autrefois. Les mouvements du doigt sont bien moins douloureux, le ressort lui-même est intermittent et ne se produit plus que dans les mouvements de flexion un peu étendus.

Notre malade paraît très anémiée, toujours tourmentée par des douleurs erratiques ; la plupart de ses articulations sont endolories à la pression, et les petites articulations sont le siège de nodosités rhumatismales.

En examinant le médius droit, on voit à la face palmaire une légère *tuméfaction* siégeant au-devant de l'articulation de la première phalange avec la deuxième. A la palpation, on sent très nettement une petite nodosité qui, pendant les mouvements actifs du médius, roule sous le doigt en donnant naissance à de *gros frottements*.

Cette nodosité nous paraît avoir le volume d'un petit haricot : *sa surface est irrégulière, bosselée*, elle s'étend un peu plus sur la phalange que sur la phalangine ; elle est située exactement sur la ligne médiane, un peu mobile dans le sens transversal, et paraît siéger immédiatement au-dessous de la peau. Le siège de la nodosité, son mouvement de va-et-vient pendant les mouvements actifs de flexion et d'extension de la phalangette seule ont permis, dès ce moment, d'affirmer ses connexions avec le tendon du fléchisseur profond.

Opération. — Nous faisons l'opération le 4 mars, avec l'aide de notre excellent ami Boiffin, prosecteur à la Faculté, et en présence de notre ami le Dr de Pradel qui nous avait adressé la malade. Après avoir incisé la peau au-devant de la tumeur sur une étendue de 3 centimètres environ, nous tombons immédiatement sur une petite tumeur d'aspect irrégulier, en forme de chou-fleur et qui n'adhérait nullement à la peau. Nous n'avons pas vu de trace de gaine fibreuse au-devant de la tumeur.

Afin de nous rendre un compte exact des rapports de la tumeur avec le tendon, nous incisons la gaine fibreuse au-dessus de la tumeur sur une étendue de 1 centimètre 1/2 ; le tendon étant ainsi mis à nu nous avons reconnu de la façon la plus nette que la tumeur était pédiculée, et *qu'elle avait pris naissance dans le tendon même du fléchisseur profond* qui, à ce niveau, n'est plus recouvert normale-

ment par le fléchisseur superficiel. Le pédicule de la tumeur s'enfonçait dans la partie médiane du tendon, en écartant et divisant en deux faisceaux les fibres de ce dernier. Après excision du pédicule, nous constatâmes que la tumeur adhérait encore un peu au bord externe du tendon.

L'opération terminée, nous avons suturé la plaie au crin de Florence. Les suites opératoires furent des plus simples. Toutefois, bien que nous ayons pris toutes les précautions antiseptiques les plus minutieuses, la réunion immédiate manqua au niveau d'un des points de suture. C'est pour cette raison que nous n'avons pu encore faire exécuter au doigt des mouvements actifs pour constater la disparition du phénomène du ressort. Mais nous ne doutons nullement que ce symptôme ait disparu en même temps que la cause qui lui donnait naissance.

Examen histologique. — L'examen histologique a été fait le 8 mars par MM. Cornil et Toupet, et voici ce que nous avons écrit sous leur dictée : *Végétation fibreuse d'un tendon*. Du tendon dont on retrouve des fragments, part une nodosité pédiculée. Dans le pédicule, on distingue des vaisseaux à parois nettes et épaisses. La portion élargie de la tumeur renferme, outre les divisions vasculaires, du tissu conjonctif adulte parsemé d'un certain nombre d'éléments embryonnaires et quelques cellules cartilagineuses.

Obs. IV. — *Doigt à ressort. Fongosités synoviales. Opération par M. Blum, excision. Guérison parfaite au bout d'un mois, maintenue pendant deux ans au moins.* — (Blum. In thèse de Stcherbatcheff. *Contribution à l'étude du doigt à ressort. Théorie articulaire. Variété synoviale.* Paris, 1890, obs. IV, p. 63.)

Robert H..., domestique, âgé de 24 ans, salle Montyon, n° 6.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 56 ans, d'hémorrhagie cérébrale. Un frère mort à 24 ans, après trois ans de maladie; il aurait eu une adénite cervicale.

Antécédents personnels. — Nuls. Ne se rappelle pas avoir été malade. Pas de rhumatisme.

Etat actuel (2 avril 1889). — Depuis trois mois le malade s'aperçoit que l'index de la main droite ne fonctionne pas normalement. Il attribue ce fait à ce qu'en découpant à table et en général pour la plupart de ses travaux, il se servait principalement de l'index et du médius de la main droite. C'est en janvier 1889, que, occupé à mettre du vin en bouteilles, son attention fut plus particulièrement attirée sur l'infirmité que présente son index droit. Pas de douleur,

pas de gêne notable dans l'usage de la main. Un loisir momentané a seul décidé le malade à consulter un médecin (Dr Rémond, rue des Vosges, 22). Sur ses conseils il entre à l'hôpital.

Examen. — Un examen superficiel de la main fait reconnaître la forme spéciale de l index et du médius droits. Ces deux doigts sont plus volumineux que les doigts correspondants gauches.

L'augmentation de volume porte surtout sur la partie du doigt comprise entre le sommet de l'espace interdigital et le premier pli, ce qui fait ressembler les doigts à des coins tronqués. Ils sont moins pointus. L'augmentation de volume signalée se voit aussi bien sur la face dorsale que sur la face palmaire.

La circonférence du doigt, prise au niveau du maximum du volume, égale pour l'index droit 8 centimètres, pour le gauche 7. Donc 1 centimètre de différence.

Au médius la différence est bien moins grande et n'égale pas un demi-centimètre.

On ne constate à la vue aucune autre différence entre les deux mains.

Lorsqu'on fait fléchir les quatre doigts à la fois, il y a une certaine gêne, surtout marquée à l'index et un peu de sensibilité au niveau de l'articulation de la première phalange avec la deuxième.

La flexion de l'index seul est peut-être plus difficile qu'il ne convient.

La flexion de l'index n'est jamais complète et la pulpe digitale ne se met pas au contact de l'éminence thénar. Mais certaines fois, à la volonté du malade, ce contact s'établit.

On constate que c'est dans ces sortes de mouvements que se produit le *phénomène du ressort*. Si on cherche à analyser ce qui se passe, on s'aperçoit que le malade commence alors le mouvement de flexion en déployant une certaine force, puis, le doigt étant arrivé à la demi-flexion, il y a comme un ressaut, après quoi le mouvement s'achève et la pulpe digitale se met au contact de l'éminence thénar.

Rien de semblable n'a lieu dans le médius, bien qu'il semble à la vue être le siège des mêmes lésions.

Si pendant le mouvement de flexion avec ressort on applique le doigt sur la face palmaire et à la naissance de l'index, à peu près au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne, on perçoit, au moment où le ressort se produit, une sensation analogue à celle d'un ruban à surface irrégulière, glissant à travers un anneau du n fléchisseur.

Une légère nodosité se glissant dans une gaine rétrécie en un point donnerait la même sensation.

Cette sensation manque absolument quand le malade cherche à produire le ressaut pendant la flexion.

Il ne semble donc pas qu'on puisse attribuer le phénomène du ressort à une lésion qui aurait son siège dans une articulation.

5 avril. Anesthésie locale par injection sous-cutanée de cocaïne. Bande d'Esmark. Incision au-devant de la racine de l'index. On arrive sur la gaine tendineuse.

Celle-ci ouverte, on aperçoit de petites fongosités tranchant par leur coloration rosée sur la blancheur exsangue des parties environnantes. Les bourgeons siègent du côté externe et se prolongent en arrière.

Ils s'insèrent principalement sur la gaine tendineuse.

Après excision de ces bourgeons, on suture la plaie avec 4 crins de Florence.

Pansement à l'iodoforme.

L'examen histologique révèle des franges synoviales hypertrophiées.

Nous complétons cette observation d'après le registre d'observations de M. Blum.

9 avril. Deuxième pansement.

Le 15. On enlève les fils. Réunion par première intention. Le malade quitte l'hôpital parfaitement guéri.

20 mai (même année). Plus de ressort, ni dans les mouvements spontanés, ni dans les mouvements provoqués. Une certaine raideur empêche la flexion complète des différents segments du doigt, on prescrit le massage.

17 octobre 1891, soit *deux ans après*, nous constatons nous-même que la guérison s'est maintenue, et que la liberté des mouvements est complète, sans aucun espèce de ressort; depuis, l'état du malade est constant.

Obs. V (due à l'extrême obligeance de M. Blum. Résumée et inédite). — *Doigt à ressort : pouce gauche, rhumatisant. Fatigue fonctionnelle. Opération, grattage de la nodosité tendineuse. Guérison maintenue pendant au moins un an.*

Ferdinand L..., 62 ans, pâtissier, entré le 16 octobre 1889 dans le service de M. le Dr Blum, à l'hôpital Tenon, salle Seymour, lit n° 22.

Antécédents héréditaires. — Frère mort à 55 ans d'une affection du cœur. Sœur morte diabétique (?) à l'âge de 30 ans.

Antécédents personnels. — Hydarthrose bilatérale il y a sept ans, traitée par des vésicatoires. Depuis fréquentes douleurs dans les genoux et les jambes.

Début. — Au mois de mars dernier, sans cause connue, difficulté dans la flexion du pouce gauche ; en même temps et dès ce moment un léger ressaut. Mais ces phénomènes étaient intermittents, disparaissaient pour revenir pendant quinze jours ou trois semaines ; enfin ils s'installèrent définitivement. Cette infirmité gênait beaucoup le malade qui, en sa qualité de pâtissier, était obligé de rouler avec la main tenue ouverte un rouleau de bois sur la pâte : ce rouleau appuyait sur la racine du pouce.

Examen. — La main étant placée à plat sur sa face palmaire, on constate au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce gauche une hypertrophie considérable des tissus, portant sur toute la circonférence du doigt. A la mensuration, on trouve près de 1 centimètre de différence entre le tour des deux pouces : 9 centimètres à gauche, 8 centimètres 1/4 à droite.

L'augmentation de volume paraît intéresser les extrémités des deux os qui sont élargis. La peau normale glisse facilement à leur surface. Le reste du doigt et les autres doigts ne présentent rien d'anormal.

Le doigt n'est le siège d'aucune douleur, sauf un peu de sensibilité, de gêne plutôt dans la flexion. Celle-ci s'accompagne nettement d'un mouvement de ressaut qui paraît siéger dans l'articulation des phalanges, et cependant à ce niveau rien d'anormal. Mais si, durant la flexion, on applique un doigt à la face palmaire de l'articulation métacarpo-phalangienne, on sent comme une petite nodosité, siégeant sur le tendon, mobile, ou comme un tendon passant dans une gaine rétrécie, entre les deux sésamoïdes par exemple.

On sent encore cette sorte de nodosité quand le mouvement de flexion est provoqué, mais alors pas de ressaut. Il est vrai qu'alors la flexion n'est pas complète et que le ressaut ne se produit pas non plus quand le malade fléchit son pouce lui-même incomplètement. En tout cas, le ressaut ne se produit qu'au milieu du mouvement de flexion, il est précédé comme d'un arrêt dans la flexion, et l'on voit que le malade est obligé de faire un petit effort pour achever la flexion.

Opération, le 2 octobre. — Incision cutanée et découverte de la

gaine des fléchisseurs. A la partie inférieure de cette gaine on note, en passant à la surface du tendon un stylet ou une sonde cannelée, une nodosité très dure, du volume d'une lentille ; celle-ci est très adhérente, elle est grattée avec une curette qui l'entame à peine.

Suture, pansement antiseptique et guérison complète de la plaie au bout de quelques jours.

Massage : le pouce est toujours volumineux, enflé ; la mobilité de l'articulation est à peine recouvrée ; le malade sort le 20 décembre.

Octobre 1890. *Le malade est revu à St-Antoine* où il a été admis pour des durillons douloureux de la plante du pied.

Cicatrice parfaite. Les fonctions du pouce sont *rétablies* ; la flexion de la première phalange sur le métacarpien se fait très bien, *sans aucun ressort*. Seule la flexion de la deuxième phalange sur la première se fait incomplètement.

Obs. VI (personnelle). — *Doigt à ressort : pouce droit. Rhumatisme. Fatigue fonctionnelle. Opération. Nodosité. Débridement de la gaine. Guérison maintenue pendant au moins deux ans.*

Nicolas H..., âgé de 60 ans, demeurant rue Mouffetard, 95, cuisinier, entre à l'hôpital Saint-Antoine, salle Velpeau, n° 40, service de M. le Dr Blum, le 27 février 1893, se plaignant de ne pouvoir fléchir ni étendre son pouce droit sans douleur et sans que se produise un ressort également douloureux.

Le début de l'affection remonte à quatre mois environ, aux premiers jours d'octobre dernier, et c'est tout à fait par hasard que le malade s'en aperçut. Il n'avait à ce moment aucun travail régulier, et ne faisait rien de spécial qui pût fatiguer surtout son pouce. Pendant tout le mois précédent au contraire, il avait dû, pour gagner sa vie, s'occuper à coudre des sacs en toile très dure. A cet effet il avait mis à très grande contribution son pouce droit, qui, avec l'index de la même main, devait serrer énergiquement l'aiguille une fois piquée, pour achever par traction, de la faire traverser cette toile. Néanmoins pendant tout le mois employé à ce genre de travail, le malade ne remarqua rien d'anormal du côté de son pouce, et sauf un peu de fatigue, ne ressentit aucune douleur. Il avait cessé tout travail de ce genre depuis quelques jours, lorsque le hasard lui fit découvrir le phénomène particulier, auquel les mouvements de flexion et d'extension de son pouce droit donnaient naissance. Depuis le malade s'étudia et remarqua que les mouvements de ce pouce étaient un peu gênés, douloureux même, surtout le matin au réveil, alors que le phénomène du ressort était

également plus marqué qu'à tout autre moment de la journée. Un léger exercice atténuait en effet et le ressaut et la douleur. Au repos d'ailleurs aucun phénomène douloureux, à peine quelques fourmillements bien rares ; pas de crampes, pas d'élancements, pas plus la nuit que le jour. Mais quelles que soient les précautions prises par le malade, dès qu'il veut étendre ou fléchir le pouce incriminé, la douleur reparaît avec le ressaut pendant le temps que durent les mouvements. Enfin rien de plus facile que de réveiller cette douleur bien localisée, et nettement indiquée par le malade ; il suffit pour cela de presser modérément au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce droit.

Rien d'analogue du côté sain.

Examinant de plus près les mouvements de ce doigt, on remarque que la flexion spontanée est précédée d'un léger mouvement d'adduction : puis la flexion commence péniblement par la dernière phalange, exigeant un effort notable. Et bientôt alors qu'elle est à peine ébauchée, elle s'active brusquement, comme si dans l'articulation interphalangienne existait un ressort dont la détente achève le mouvement d'un seul coup. En même temps, on entend un léger craquement. D'autre part, le degré ultime de la flexion est moindre que du côté sain.

Le phénomène paraît donc *à priori* se passer dans l'articulation de la première avec la deuxième phalange ; mais une palpation attentive à ce niveau, pendant la flexion comme au repos, ne révèle rien d'anormal. Au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne au contraire, on sent une saillie notable de la tête métacarpienne, identique, il est vrai, du côté sain.

Si, dans la flexion spontanée, on applique fortement le pouce au niveau du pli digito-palmaire, on a la sensation d'une petite nodosité glissant avec le tendon fléchisseur.

Cette nodosité, du reste très petite, du volume à peine d'un grain de plomb moyen, écrasé, est facile à distinguer du reste du tendon surtout par sa *plus grande consistance.* Elle suit manifestement les mouvements du tendon et est surtout appréciable immédiatement avant la production du ressort, alors qu'il y a comme un temps d'arrêt dans le mouvement. Puis le ressort se produit, elle glisse sous le doigt et n'est plus perceptible le mouvement achevé. De même au repos on ne peut la sentir d'une façon précise.

Dans l'extension spontanée, phénomènes inverses. Le mouvement s'accomplit en grande partie sans rien de particulier ; puis, au

moment où les deux phalanges font ensemble le même angle que celui qui coïncide avec le mouvement de ressort de la flexion, l'extension se complète brusquement et d'un coup avec un léger craquement. Les résultats de la palpation pendant ce mouvement sont en tous points comparables à ceux obtenus pendant la flexion. Notons seulement que le ressort a une plus grande puissance dans l'extension. Variant les essais, si l'on fléchit soi-même le doigt du malade, on évite presque entièrement le ressaut, et la nodosité est un peu moins bien perçue. Si l'on électrise la partie charnue des fléchisseurs, tout se passe au contraire sensiblement comme dans les mouvements spontanés.

Ces troubles fonctionnels particuliers n'ont pour ainsi dire pas subi de modifications depuis le début de l'affection, en dehors de celles que nous avons déjà signalées. Quant à *ses antécédents*, le malade nous apprend qu'un de ses frères est mort probablement d'une maladie de foie. Une de ses sœurs est morte à la Salpêtrière après avoir été toute sa vie sujette à des douleurs rhumatismales. Personnellement, il eut en 1853 une fièvre typhoïde, dans le cours de laquelle se déclarèrent deux abcès, l'un à la fesse, l'autre à la plante du pied. Il fut soigné à la Pitié. Depuis il eut deux pleurésies non ponctionnées, l'une en 1859, l'autre en 1877, mais surtout deux attaques de rhumatisme : la première subaiguë en 1868, la seconde très intense en 1872, pendant laquelle les articulations de la main droite furent prises. Pendant toute l'année qui suivit, il eut encore à souffrir presque sans cesse de douleurs rhumatismales vagues, avec prédominance au niveau des épaules, qui avaient été déjà très touchées lors des deux premières attaques.

Depuis, rien à signaler, sauf quelques très rares douleurs, dans les épaules, de nature rhumatismale.

De pareils antécédents font bien de notre malade un vrai rhumatisant, et l'*examen général* confirme ce diagnostic. Les genoux et les épaules sont le siège de craquements articulaires, et il en est de même de l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce sain. Les articulations des doigts de chaque main sont volumineuses et un peu déformées. Les doigts sont déjetés en masse vers le bord cubital.

Ailleurs, rien de bien remarquable à signaler. Emphysème pulmonaire peu marqué. Deuxième bruit du cœur éclatant et clangoreux ; radiale dure ; anomalie de la cubitale droite superficielle. Cercle sénile déjà bien marqué. Pollakiurie. Temporale sinueuse. Mais rien du tout du côté du système nerveux.

Le 6 mars, on immobilise le pouce malade dans une petite gouttière plâtrée postérieure et, comme la sensation de nodosité est particulièrement nette, que la fonction du doigt est très compromise, on n'hésite pas à proposer au malade une intervention d'ailleurs bénigne, devant consister en l'excision de la nodosité, si c'est possible, ou le débridement de la partie centrale de la gaine. L'opération est acceptée par le malade et exécutée par M. Blum le 13 mars 1893. Après les précautions antiseptiques d'usage (brossage intensif au savon, lavages à l'éther, à l'alcool et au sublimé), on anesthésie la région à la cocaïne. M. Blum fait alors sur le trajet du tendon, parallèlement à lui, une incision d'environ 3 à 4 centimètres : mise à nu de la gaine et relâchement du doigt pour explorer le tendon. On remarque alors au niveau de la portion du tendon superficiel fléchi correspondant à la partie supérieure de la gaine, à quelques millimètres au-dessous de son rebord central, le doigt étant étendu, un épaississement appréciable de ce tendon. Le volume de cet établissement est environ de la dimension d'un gros grain de plomb qu'on aurait écrasé. Devant l'impossibilité de l'enlever sans réséquer le tendon et le raccourcir, M. Blum se contente d'inciser la partie supérieure de la gaine dans une étendue de 2 à 3 millimètres. Immédiatement on prie le malade de fléchir et d'étendre alternativement son doigt, ce qu'il fait à plusieurs reprises sans douleur et surtout sans aucune espèce de ressort. La preuve était flagrante. On termine l'opération par la suture simple et en masse des parties sous-cutanées de la peau. Pansement iodoformé sans drain. On remet le doigt dans sa gouttière et on comprime légèrement avec un peu d'ouate. Pas d'accidents consécutifs.

Le 20. Premier pansement, on enlève les fils. Réunion par première intention. Pansement au collodion. On maintient la gouttière pendant trois jours encore. A partir de cette époque, on laisse au doigt toute liberté et le malade s'exerce régulièrement à recouvrer tous ses mouvements.

Le 7 avril, au moment où le malade part pour Vincennes, le pouce malade a des mouvements presque aussi complets et aussi souples que le pouce du côté opposé. Le phénomène du ressort n'a pas reparu depuis l'intervention.

Nous avons revu ce malade le 21 *mai* 1895, *soit plus de deux ans après l'intervention :* l'état du doigt est des plus satisfaisants. Le mouvement de ressort ne se reproduit plus, et ne s'est d'ailleurs jamais reproduit depuis l'opération ; les mouvements sont aussi

faciles et aussi complets que du côté sain. Le malade nous dit aussi que son pouce a recouvré toute sa vigueur, et qu'il n'est le siège d'aucune douleur. Au niveau de la trace de l'incision, on sent une masse de tissu fibreux qui rétracte un peu la cicatrice et empêche de rien percevoir nettement dans l'extension : ce n'est que pendant la flexion qu'on peut sentir encore la nodosité qui vient buter alors sur le doigt explorateur.

Le doigt appliqué au niveau de la gaine a nettement, pendant les mouvements de flexion et d'extension, la sensation dite « mouvement de chainon », preuve flagrante de l'existence d'une téno-synovite.

(*A suivre.*)

LES SIGNES OBJECTIFS DES AFFECTIONS STOMACALES

Leur recherche, leur application au diagnostic,

D'après les leçons de M. le professeur Hayem,

Par G. LION.

(*Suite.*)

II. Méthodes d'exploration qui nécessitent le cathétérisme de l'estomac.

Dans un grand nombre de circonstances, les renseignements fournis par les méthodes courantes d'examen sont insuffisants et l'on doit avoir recours à des procédés plus complexes qui nécessitent le cathétérisme de l'estomac.

Ces procédés ont pour but : 1° de déterminer les dimensions de l'estomac à l'aide de la distension gazeuse ; 2° de faire la même détermination ou d'examiner la cavité gastrique à l'aide d'une lumière artificielle ; 3° d'étudier les liquides de sécrétion et les liquides résiduels.

1° *Distension artificielle de l'estomac.*

On distend l'estomac soit en y produisant des gaz à l'aide de poudres effervescentes, soit en y introduisant de l'air. Le procédé le plus pratique est celui de Runeberg qui consiste à insuffler de l'air à l'aide d'une sonde à laquelle on adapte la double poire de l'appareil Richardson.

On détermine par la palpation et la percussion les limites de

l'estomac à l'état de vacuité, puis on fait la même détermination après insufflation de l'organe. Les contours de l'estomac dans les deux cas sont tracés sur la peau à l'aide du crayon dermographique et on en relève le schéma sur le papier en demi-grandeur nature.

Sur les sujets maigres on voit souvent l'estomac se dessiner sous la peau au fur et à mesure qu'il se distend et l'on peut reconnaître la position de la petite courbure et déceler la ptose ou la verticalité.

Parfois aussi par ce procédé, certaines tumeurs deviennent apparentes ou sensibles à la palpation.

Très exceptionnellement enfin, le gaz insufflé passe presqu'immédiatement dans l'intestin, et on se trouve à même de reconnaître l'état décrit par Ebstein sous le nom d'insuffisance du pylore.

Ce court résumé des résultats que peut fournir la distension artificielle de l'estomac suffit à montrer qu'elle doit être classée parmi les méthodes utiles d'exploration gastrique.

2° *Examen de l'estomac par l'éclairage de sa cavité.*

Il existe deux modes d'exploration de l'estomac par l'éclairage de sa cavité, la gastrodiaphanie et la gastroscopie.

Préconisée par Einhorn, puis par Heryng et Reichmann, la gastrodiaphanie consiste à porter jusque dans l'estomac une source lumineuse assez intense pour que ses rayons traversent la paroi abdominale et permettent de reconnaître par transparence la situation et le contour de l'organe. L'examen se fait dans l'obscurité : il nécessite l'introduction dans la cavité gastrique d'une quantité d'eau variable avec les dimensions de cette cavité.

Dans une communication faite à la Société médicale de Berlin (sept. 1894), Martius (de Rostock) a rapporté les résultats que lui a fournis la gastrodiaphanie. Il a trouvé que l'estomac sain descendait, lorsqu'il était vide, au-dessous de l'ombilic, et, lorsqu'il était rempli d'eau jusqu'à une ligne passant par les crêtes iliaques.

Ces résultats sont en désaccord avec ce que l'on peut consta-

ter sur le cadavre; ils sont certainement supérieurs à la réalité. M. Hayem suppose que l'erreur est due à ce que l'eau introduite dans l'estomac fait miroir et projette à distance les rayons lumineux.

La gastroscopie, tentée par Mikulicz, a pour but de regarder la paroi même de l'estomac à l'aide d'un instrument spécial. Elle n'est pas encore entrée dans la pratique.

3° *Examen des sécrétions et liquides résiduels.*

L'extraction du repas d'épreuve, la facilité avec laquelle on obtient du liquide par simple expression ou la nécessité où l'on se trouve pour en avoir d'employer l'aspiration, la quantité et les caractères extérieurs de ce liquide sont à proprement parler des phénomènes physiques. Mais comme ces phénomènes ne sont constatés qu'à l'occasion d'une opération pratiquée dans le but de faire l'analyse chimique, et sont généralement mentionnés en même temps que le résultat de cette dernière, nous rejetterons leur étude au chapitre suivant. Nous traiterons seulement ici des liquides résiduels.

Recherche et examen des liquides résiduels. — Lorsqu'on pratique le matin à jeun le cathétérisme d'un estomac sain, en s'aidant ou non de l'aspiration, on n'obtient rien ou à peine quelques centimètres d'un liquide visqueux, de réaction neutre, alcaline ou à peine acide. Toutes les fois que la sonde permet d'extraire une proportion notable de liquide, 20, 30 centimètres cubes ou plus, on se trouve en présence de faits pathologiques.

C'est Reichmann qui, en 1882, a attiré pour la première fois l'attention sur l'existence possible de liquide dans l'estomac à jeun. Ayant rencontré un malade qui présentait cette anomalie, il lui lava l'estomac le soir et le laissa toute la nuit à la diète la plus absolue, lui recommandant même d'éviter d'avaler sa salive. Dans ces conditions il put extraire le lendemain matin un liquide acide ayant les caractères et les propriétés du suc gastrique. Il en conclut que, dans certains cas pathologiques, l'estomac possède la propriété de sécréter du suc gastrique en l'absence de toute excitation alimentaire.

Cinq ans plus tard, en 1887, à l'aide de nouvelles observa-

tions personnelles et des faits publiés dans l'intervalle par Jaworski et Gluzinski, Sahli, Shütz, Rossbach, Riegel, van den Velden, il présenta une étude plus complète de cette sorte de sécrétion à jeun, et créa pour la désigner le nom de gastrosuccorrhée.

Il en admit deux variétés, la gastrosuccorrhée périodique et la gastrosuccorrhée continue.

Dans la forme périodique il fit entrer les vomissements des hystériques à jeun, les crises gastriques du tabes, des crises non tabétiques mal précisées, les vomissements périodiques de Leyden, la gastroxysnis de Rossbach, etc., et il supposa pour expliquer sa production une excitation des nerfs sécréteurs liée ou non à une maladie des centres nerveux.

Dans la forme continue, il constata la longue durée de l'affection qui peut se prolonger pendant plusieurs années, et admit comme évidente l'existence de lésions anatomiques profondes de la muqueuse stomacale.

Le travail de Reichmann n'est qu'une étude de séméiologie pure.

La gastrosuccorrhée y est envisagée comme un symptôme qui se rencontre dans diverses conditions et se montre tantôt d'une façon passagère, tantôt d'une façon continue; dans le premier cas elle relève d'un trouble ou d'une maladie du système nerveux, dans le second elle ne saurait se concevoir sans une altération profonde de l'appareil glandulaire. Jamais l'auteur allemand n'a songé à ériger le phénomène en entité morbide comme ont prétendu le faire MM. Bouveret et Devic sous le nom d'« hypersécrétion protopathique ou maladie de Reichmann ».

M. Hayem admet que la présence de liquide dans l'estomac le matin à jeun ne constitue en réalité qu'un symptôme dont les conditions d'existence ne peuvent être établies d'une façon rigoureuse que par les recherches anatomo-pathologiques. Il a eu l'occasion, dans ces derniers temps, de faire l'autopsie de cinq malades qui avaient présenté pendant la vie tous les signes de la forme continue de la gastrosuccorrhée de Reichmann, et, dans tous ces cas, il a constaté l'existence d'un obstacle à l'évacuation de l'estomac, aussi a-t-il une grande ten-

dance à admettre que la présence du liquide à jeun (quand cette présence est un fait habituel, journellement constaté) est un signe de rétention gastrique et non l'indice d'une gastrosuccorrhée, ce terme étant pris dans le sens d'hypersécrétion et même de sécrétion à jeun.

Il n'est pas démontré, du reste, que l'hypersécrétion soit une condition nécessaire de la présence de liquide dans l'estomac à jeun. Celle-ci peut se rencontrer, comme l'a constaté M. Hayem, dans des cas d'atrophie glandulaire avec sécrétion appauvrie ; il suffit pour cela que l'obstacle à l'évacuation gastrique soit suffisamment prononcé.

Quant à la sécrétion à jeun, si l'on en croit les plus récents travaux de physiologie, elle ne serait pas un fait pathologique, et la fonction sécrétoire de l'estomac, loin d'être suscitée d'une façon intermittente par l'excitation alimentaire, se ferait normalement d'une façon à peu près continue.

Ainsi donc toutes les fois que l'on trouve du liquide dans l'estomac à jeun on est en droit de soupçonner un obstacle à l'évacuation gastrique. Mais il y a plus, et il faut savoir que l'on peut tirer de la quantité et des caractères du liquide des notions sur la nature même de l'obstacle.

Les liquides résiduels peuvent se diviser en deux groupes suivant qu'ils contiennent ou non des résidus alimentaires reconnaissables à l'œil nu.

Les liquides sans résidus alimentaires se rencontrent lors de rétention plus ou moins incomplète, conséquence, le plus souvent, d'un obstacle d'ordre extrinsèque (brides péritonéales, déplacements et ptose, dislocation verticale de l'estomac).

Les liquides avec résidus alimentaires sont l'indice d'un obstacle intrinsèque, entraînant une sténose prononcée du pylone (ulcère au voisinage du pylore).

Il est du reste remarquable que trois sur quatre des observations rapportées par Reichmann dans ses deux mémoires comme des exemples de la forme continue de la gastrosuccorrhée, sont des faits qui doivent se ranger dans ce deuxième groupe. L'observation suivante, qui provient du mémoire de 1882, est un cas des plus nets de sténose pylorique.

Une femme de 28 ans, malade depuis un an, accuse une diminution de l'appétit, une soif vive, du pyrosis, des éructations acides, un vomissement abondant se reproduisant toutes les vingt-quatre heures. Elle présente un ventre ballonné, un estomac dilaté, un amaigrissement et une anémie considérables. Le matin à jeun on obtient à l'aide de la sonde 350 à 800 centimètres cubes d'un liquide aqueux, opaque, verdâtre, très muqueux et d'une acidité de 0,11 à 0,15 p. 100. Par le repos il se sépare en 2 couches, l'une supérieur verdâtre, l'autre inférieure contenant des *résidus alimentaires*, des cellules de ferment des sarcines. Après lavage la veille au soir on ne retire plus de l'estomac le matin que 160 à 180 centimètres cubes de liquide aqueux, vert, *sans résidu alimentaire, à peine acide* (0,1 ; 0, 8 *et même* 0,05 *p.* 100). Il est noté du reste que par suite de la dilatation on ne pouvait vider complètement l'estomac au lavage du soir.

Il y a donc une grande importance à reconnaître si le liquide résiduel contient ou non des débris alimentaires et M. Hayem conseille de toujours pratiquer la recherche du liquide le matin sans faire de lavage la veille au soir. Ce lavage semblait nécessaire à Reichmann qui regardait le phénomène comme l'indice d'une sécrétion à jeun et voulait faire disparaître les plus petites traces de substances capables d'exciter les glandes stomacales. Il est inutile et peut même empêcher de constater le degré de la rétention si on se range à l'opinion de M. Hayem.

Parmi les liquides résiduels quelques-uns sont colorés en vert. La coloration verte peut être due à une matière produite par certaines espèces microbiennes, le plus souvent elle reconnaît pour cause la présence de bile que l'on décèle par la réaction de Gmelin. Celle bile est versée dans l'estomac dans deux conditions différentes. Tantôt le reflux se fait par suite d'une excitation réflexe qui se produit à l'occasion du sondage et qui disparaît souvent très vite à mesure que les malades s'habituent au tube, tantôt il provient de ce que l'obstacle à l'évacuation siège non pas exactement sur le pylore mais sur le duodénum, au-delà de l'ampoule de Water.

CHAPITRE II

Exploration chimique

L'exploration chimique de l'estomac, dont nous allons nous occuper maintenant, présente une importance qui ne saurait être mise en doute. On doit la considérer comme indispensable lorsqu'on veut porter un diagnostic sur un état [illegible] quelconque. Bien plus, c'est le seul procédé qui, en [illegible] faits où il existe un obstacle à l'évacuation, permette d'arriver au diagnostic exact de la maladie.

Nous ne décrirons pas en détail la manière de [illegible] exploration ; on trouve tous les renseignements nécessaires dans les nombreuses publications qui ont déjà [illegible].

Nous rappellerons seulement que le repas [illegible] communément employé, celui dont ont fait [illegible] Winter, est le repas d'Ewald. Il se compose [illegible] de thé noir léger sans lait et de 60 grammes [illegible] rassis.

Le plus souvent on donne le repas d'[illegible]. Mais il faut savoir que dans certains [illegible] du liquide dans l'estomac et qu'il [illegible] l'organe avant de faire prendre le repas [illegible]

Deux éventualités peuvent alors [illegible] résiduel contient ou il ne contient [illegible] Lorsqu'il ne contient pas de [illegible] l'extraire à l'aide du tube muni d'un [illegible] lade reste quelques minutes au [illegible] il fait son repas.

Lorsqu'il contient des résidus [illegible] de faire précéder l'ingestion [illegible] lavage de l'estomac. Quelquefois [illegible] rvue comme le fait se présente [illegible] bout exemple, on peut faire pass[illegible] arriver à [illegible] qu'il [illegible]

tiquer une série de lavages pendant plusieurs jours consécutifs avant de donner le repas d'épreuve.

En général une seule extraction du repas d'épreuve faite au bout d'une heure permet de poser un diagnostic pour peu qu'on ait l'habitude d'interpréter convenablement les résultats de l'analyse. Toutefois, dans certains cas, il est nécessaire, si l'on veut se rendre compte de ce que M. Hayem a désigné sous le nom de troubles évolutifs, de pratiquer des analyses du suc gastrique à différentes périodes de la digestion. On peut employer dans ce but deux méthodes différentes. La première dite d'examen en *série interrompue* consiste à extraire à des jours différents, mais rapprochés, le liquide gastrique à une période de plus en plus éloignée du repas d'épreuve, la seconde dite d'examen en série continue, consiste à extraire à la suite d'un seul et même repas d'épreuve, à des moments de plus en plus éloignés du début du repas, une quantité de liquide suffisante pour pratiquer une analyse. Les expériences que M. Winter a instituées chez le chien ont montré que ces deux méthodes donnaient des résultats sensiblement comparables.

Les recherches de ce genre sont surtout applicables aux malades hospitalisés ; cependant il ne faut pas hésiter à les pratiquer chez les malades de la ville habitués au tubage toutes les fois que l'interprétation des résultats obtenus au bout d'une heure laissera quelque doute sur la nature du diagnostic à porter.

Rappelons sommairement les résultats que fournit l'étude de la digestion chez l'homme sain ; ce sont ces résultats qui servent de point de repère pour porter un jugement sur les faits pathologiques.

Dans les conditions les plus normales, à la suite du repas d'épreuve d'Ewald, l'analyse du liquide obtenu au bout d'une heure donne en moyenne les résultats suivants :

$$A = 0{,}190 \qquad H = 0{,}044 \qquad T = 0{,}321$$
$$\alpha = 0,\ 86 \qquad C = 0{,}170 \qquad F = 0{,}107$$
$$\frac{T}{F} = 3$$

Peptones moyennement abondantes. Pas de syntonine.

Résidu coloré. Réactions de l'HCl nettes. Acides gras, rien de caractéristique.

Liquide moyennement abondant (30 à 40 c.c. après filtration), bien émulsionné, filtrant facilement.

Pour retirer de l'exploration chimique tous les résultats qu'on doit en obtenir, il est nécessaire de porter son attention sur chacun des renseignements qu'elle fournit. Il ne faut pas oublier que, si les résultats de l'analyse chimique sont très importants, les qualités physiques du liquide et quelquefois même ses caractères histologiques peuvent donner des indications qui ne sont pas négligeables.

Passons successivement en revue ces différents éléments d'information.

I

Il faut d'abord interroger les *caractères physiques* du liquide extrait.

— Sa *quantité* est variable suivant les cas. Elle est en rapport avec l'état du système glandulaire. Certaines lésions amènent l'atrophie plus ou moins complète, d'autres l'hypertrophie ou la suractivité fonctionnelle de ce système. On peut donc se trouver en présence de diverses éventualités.

1° Le liquide est abondant. — Cette éventualité peut se présenter dans deux circonstances différentes : d'une part dans les cas où la muqueuse est riche en glandes ou possède des glandes plus volumineuses et plus actives qu'à l'état normal, d'autre part lorsqu'il y a rétention gastrique par suite de l'existence d'un obstacle à l'évacuation.

2° Le liquide est peu abondant. — Une muqueuse en voie d'atrophie, renfermant peu d'aliments glandulaires actifs fournira un liquide peu abondant.

Une muqueuse atrophiée, presque absolument dépourvue d'éléments glandulaires, fournira très peu de liquide et au bout d'une heure ou même quelquefois d'un demi-heure la sonde ne ramènera rien, l'aliment restera pour ainsi dire à sec dans l'estomac.

Dans certains cas la diminution du liquide sécrété dépend

d'une infiltration leucocytaire du tissu interstitiel qui gêne le fonctionnement de glandes encore très nombreuses. C'est alors que le traitement, en faisant disparaître cette infiltration, a pour premier effet de relever la sécrétion et de remonter le type stomacal.

— L'aspect du liquide extrait, l'abondance des résidus qu'il contient, les caractères présentés par ces derniers doivent également entrer en ligne de compte : suivant que le liquide est bien émulsionné ou qu'il renferme des débris alimentaires non digérés et reconnaissables à l'œil nu, on peut déjà se faire une idée de la manière dont s'effectue la digestion.

II

En second lieu il faut considérer la *constitution chimique* du suc stomacal.

Les principaux éléments de cette constitutiont sont T, H et C.

Le chlore total T exprime la concentration en chlore du suc gastrique. Son augmentation indique une excitation et sa diminution un amoindrissement de la fonction secrétoire.

H, l'acide chlorhydrique libre, et C, l'acide chlorhydrique combiné aux matières albuminoïdes, sont les produits résultant de 'acte fermentatif de la digestion; leur somme (H + C) représente la partie de T qui est engagée dans cet acte fermentatif.

A l'état pathologique les valeurs T et (H + C) peuvent subir différentes variations. Deux cas principaux peuvent se présenter.

1° T et (H + C) sont exagérés. C'est l'*hyperpepsie.*

L'hyperpepsie correspond à un processus parenchymateux dans lequel il existe d'une part un état d'irritation et de multiplication des cellules des glandes peptiques portant surtout sur les cellules principales; d'autre part, une transformation de l'appareil pylorique qui prend le type peptique. Cette dernière transformation n'est pas constante; quand elle n'existe pas ou quand elle est incomplète l'hyperpepsie est atténuée.

Normalement, à la suite du repas d'Ewald, H est très faible et C représente la plus grande partie de la valeur (H + C). A l'état pathologique, l'hyperpepsie est caractérisée tantôt par

une production prédominante de H, C restant faible, tantôt par une production prédominante de C, H restant faible ou ne devenant abondant que dans la dernière phase de la digestion. Les conditions qui président à ces variations sont encore imparfaitement déterminées. La plupart des physiologistes croient à la sécrétion directe de l'acide chlorhydrique par les cellules glandulaires, et admettent, avec Heidenhain, que cette sécrétion appartient à la cellule peptique ou de bordure. M. Hayem repousse cette théorie qui n'est pas conforme aux faits qu'il a observés. Chez les malades ayant présenté pendant la vie de l'hyperchlorhydrie, il a toujours trouvé après la mort à l'examen histologique, une irritation portant sur les cellules principales. Il fait de plus remarquer que chez le nouveau-né humain, jusqu'à l'âge de deux ans environ, la digestion a lieu sans dégagement d'acide chlorhydrique, et que, cependant, on trouve dès la naissance des cellules peptiques dans les culs-de-sac glandulaires. Ces cellules sont même souvent très abondantes chez les enfants âgés de quelques semaines ou de quelques mois.

M. Hayem aurait tendance à admettre, d'après ses recherches personnelles, que les épithéliums principaux influencent surtout H et les épithéliums peptiques C.

2° T et C sont plus ou moins faibles, H est nul. On se trouve en présence d'une *hypopepsie* qui est en rapport soit avec une gastrite atrophique soit avec une gastrite muqueuse.

La gastrite atrophique amène la disparition progressive du système glandulaire et par suite la diminution progressive puis l'abolition plus ou moins complète de la sécrétion.

La transformation muqueuse substitue aux éléments glandulaires normaux des éléments de nature absolument différente. Elle conduit ainsi, quand elle est très prononcée, à l'hypopepsie intense, et même, quand elle est complète, à l'apepsie. Mais le système glandulaire n'est que transformé, il n'est pas détruit, il est parfois riche encore, et sécrète toujours une quantité de liquide assez considérable.

III

La facilité plus ou moins grande avec laquelle s'est faite l'extraction du liquide stomacal est encore un fait important à envisager au point de vue du diagnostic.

Cette extraction peut, suivant les cas, être *facile*, *pénible* ou *impossible sans aspiration.*

L'extraction facile indique que le liquide est en quantité suffisante ou qu'il est surabondant et aussi que l'appareil moteur a vivement réagi sous l'influence de l'excitation produite par la sonde.

L'extraction difficile s'observe dans les conditions opposées. Elle est due tantôt à la présence d'une faible quantité de liquide avec conservation de la contractilité réflexe, tantôt à la perte de cette contractilité, le liquide étant en quantité suffisante. L'aspiration permettra de distinguer ces deux éventualités ; elle donnera dans la première une faible quantité, dans la seconde une notable quantité de liquide.

L'extraction difficile peut être due encore à une déformation ou à un déplacement (biloculation, verticalité) de l'estomac, sans qu'on puisse incriminer la faiblesse de la sécrétion ou la perte de la contractilité réflexe.

IV

A l'état normal la digestion du repas d'épreuve est arrivée à son acmé au bout de la première heure. Il n'en est pas toujours de même à l'état pathologique, et M. Hayem a montré, par la méthode d'examen en série, que l'évolution digestive pouvait être ralentie ou accélérée. On risquerait donc d'interpréter faussement les données analytiques, si l'on ne tenait pas compte de ces troubles évolutifs et si l'on ne cherchait pas à reconnaître le moment où en est arrivée la digestion.

En pratique, il faut s'efforcer de résoudre ce problème à l'aide d'une seule analyse. On y arrive parfois en interrogeant les rapports effectués entre elles par certaines valeurs dosées et en en rapprochant les données fournies par les autres modes d'exploration (dilatation, persistance du bruit de clapotage longtemps après les repas, etc.).

A ce point de vue *le rapport* $\frac{T}{F}$ présente une importance particulière.

Plus il y a de chlore sécrété pendant la digestion en même temps que de chlore engagé sous la forme (H+C) dans le travail fermentatif, plus F est petit et plus $\frac{T}{F}$ est grand. Au début de la digestion F est très élevé, voisin de T et $\frac{T}{F}$ est petit, puis presqu'immédiatement F diminue et $\frac{T}{F}$ augmente pour atteindre son maximum, au moment de l'acmé du processus ; enfin, dans une dernière phase, F augmente, T diminue et $\frac{T}{F}$ baisse progressivement.

A l'état normal, après le repas d'Ewald l'acmé de la digestion a lieu au bout d'une heure et $\frac{T}{F}$ atteint la valeur 3.

A l'état pathologique, au bout d'une heure, le rapport $\frac{T}{F}$ est inférieur ou plus rarement supérieur à 3.

1° $\frac{T}{F}$ *est inférieur à* 3. — Les variations de $\frac{T}{F}$ sont sous la dépendance : 1° de l'intensité de la fermentation digestive et par suite de l'état des glandes ; 2° de l'évolution de la digestion.

Lorsque les glandes atrophiées ou en transformation muqueuse sont incapables de sécréter du suc gastrique actif, T reste faible, l'activité fermentative peu développée, et, par suite, $\frac{T}{F}$ est constamment peu élevé et n'atteint 3 à aucun moment de la digestion.

Lorsque les glandes donnent un suc actif et que l'acte fermentatif est intense, $\frac{T}{F}$ n'est faible qu'au début ou à la fin de la digestion. Dans ces conditions si $\frac{T}{F}$ est faible au bout d'une heure il indique que le processus est ralenti ou accéléré.

Le processus est ralenti quand on constate la présence d'un liquide presque toujours abondant, une quantité variable de peptone, une certaine proportion de syntonine, une dilatation stomacale plus ou moins prononcée.

Il est accéléré quand le liquide est peu abondant ou même

manque complètement, quand la syntonine fait défaut et que l'estomac n'est pas dilaté ou est petit.

2° *Le rapport* $\frac{T}{F}$ *est supérieur à* 3. — Cette anomalie peut se présenter quand T est supérieur à la normale, ou quand T étant normal ou peu augmenté F est faible, ou encore, quand simultanément T est fort et F faible. On peut voir ainsi $\frac{T}{F}$ atteindre la valeur 6 tandis que F descend à 70 et même 50.

L'élévation de T est sous la dépendance d'une irritation de la muqueuse stomacale. L'abaissement de F provient d'une utilisation du chlore sous la forme (H+C), H et C étant simultanément augmentés ou l'augmentation portant seulement sur l'une de ces deux valeurs suivant les cas.

L'augmentation de $\frac{T}{F}$ est donc la conséquence de l'excitation glandulaire et de l'exagération du processus fermentatif. Elle représente l'un des principaux signes de la gastrite parenchymateuse.

Lorsque $\frac{T}{F}$ est trouvé supérieur au bout d'une heure, il ne faudrait pas en conclure qu'il est arrivé à son apogée.

Même lorsqu'il possède une valeur sensiblement supérieure à 3 il peut être en décroissance : la digestion est accélérée et a déjà atteint la phase de déclin.

Au contraire, lors d'hyperpepsie avec prolongation de la période digestive, il peut être encore dans sa période d'accroissement au bout d'une heure et demie.

Dans ces conditions, comme dans les faits où la valeur $\frac{T}{F}$ est inférieure à 3, on s'appuie, pour décider de la période à laquelle la digestion est arrivée, sur la quantité de liquide obtenue par l'extraction, sur la présence ou l'absence de syntonine, sur l'existence ou la non existence de la dilatation, etc.

L'interprétation de ces différentes données est souvent délicate et, dans certains cas, la question reste douteuse ou insoluble. On aura recours alors à un second examen que l'on pratiquera soit au bout d'une demi-heure, soit au bout d'une heure et demie, suivant que l'on aura tendance à admettre plutôt une accélération ou une prolongation de la digestion.

V

Le coefficient α donne quelques renseignements intéressants. Il est moins important toutefois que les valeurs précédentes au point de vue du diagnostic anatomique. Nous rappellerons en quelques mots sa signification.

Il peut être supérieur ou inférieur à la normale 0,86.

Supérieur à la normale, il est l'indice de la production de fermentation anormale. Il représente en effet le rapport $\frac{A - H}{C}$ dans lequel (A — H) ne peut être supérieur à C que s'il existe des éléments acides en dehors de C et de H.

Inférieur à la normale, il exprime que la valeur C est anormalement supérieure à (A — H), ce qui ne peut avoir lieu que quand C comprend en excès des composés non acides, élaborés d'une façon défectueuse pour la digestion. Il devient ainsi un criterium précieux des altérations qualitatives du suc gastrique.

Il faut encore savoir qu'α peut être supérieur à la normale sans que les réactifs usuels donnent d'indication (on n'a ni la réaction de l'acide lactique, ni celle de l'acide acétique). Cela tient à ce qu'il existe dans le liquide stomacal des produits acides encore indéterminés. La recherche d'α est seule capable de déceler la présence de ces produits.

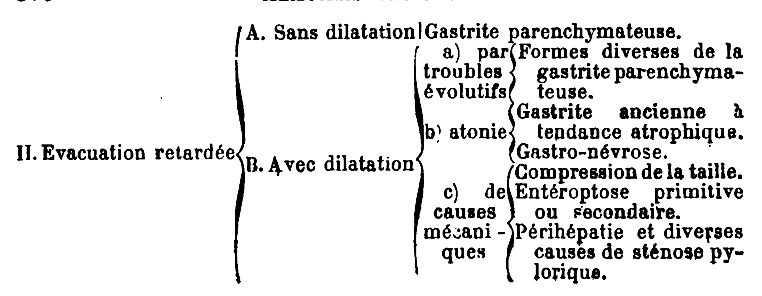
CHAPITRE III

Application des signes objectifs au diagnostic organopathique des maladies de l'estomac.

Les exemples suivants, choisis parmi les faits observés par M. Hayem, vont montrer comment, à l'aide des signes physiques et de l'analyse du suc gastrique pratiquée sur le liquide extrait une heure après le repas d'Ewald, on peut arriver au diagnostic des différentes formes de gastrite.

Nous étudierons ces exemples dans l'ordre que nous avons adopté pour le classement des faits morbides :

I. Evacuation hâtive	Diminution de la sécrétion gastrique	Gastrite mixte atrophique. Transformation muqueuse.
	Insuffisance du pylore.	



II. Evacuation retardée
- A. Sans dilatation — Gastrite parenchymateuse.
- B. Avec dilatation
  - a) par troubles évolutifs — Formes diverses de la gastrite parenchymateuse.
  - b) atonie — Gastrite ancienne à tendance atrophique. Gastro-névrose.
  - c) de causes mécaniques — Compression de la taille. Entéroptose primitive ou secondaire. Périhépatie et diverses causes de sténose pylorique.

I. — Evacuation hative.

Exemples d'évacuation hâtive avec diminution de la sécrétion du suc gastrique compliquée ou non d'affaiblissement plus ou moins considérable de la digestion. Gastrite mixte atrophique. Gastrite interstitielle avec gêne de fonctionnement du système glandulaire.

1er *cas.* — H..., 47 ans. Troubles dyspeptiques et nerveux; insomnie. Creux épigastrique déprimé; estomac petit ne donnant qu'un petit triangle de sonorité ; pas de bruit de clapotage.

Tubage une heure après l'ingestion du repas d'épreuve : pas de liquide.

Nouveau tubage au bout d'une demi-heure : pas de liquide.

L'expérience répétée deux fois à deux mois d'intervalle donne le même résultat.

Il s'agit donc d'un fait d'évacuation gastrique presqu'immédiate.

Or nous avons vu que deux conditions peuvent présider à l'évacuation hâtive : la gastrite atrophique et l'incontinence du pylore.

L'incontinence du pylore est peu probable étant donné qu'il n'y a pas d'affection organique de l'orifice.

Il est bien plus vraisemblable qu'il existe une *gastrite atrophique* avancée, reconnaissant pour cause l'abus du tabac et des médicaments.

L'abus des médicaments se rencontre fréquemment dans l'étiologie des gastrites. Très souvent il est l'agent occasionnel d'une gastrite interstitielle qui vient se superposer à la maladie

stomacale originelle, entrave la fonction glandulaire et fausse les résultats analytiques. Dans certains cas, cette lésion surajoutée est curable, et, quand elle a disparu sous l'influence du traitement, on voit se dégager le type chimique primitif, en quelque sorte naturel. Dans d'autres cas, elle a entraîné, d'une façon définitive, l'atrophie des glandes et le type chimique n'est plus modifiable.

Dans le fait actuel, une cure prolongée n'amena pas de changement notable. On finit par obtenir un peu de liquide au bout de trente minutes, mais un liquide indiquant l'apepsie, c'est-à-dire l'absence de digestion.

$A = 0 \qquad H = 0 \qquad T = 0{,}228$

$\alpha = 0 \qquad C = 0{,}055 \qquad F = 0{,}173$

$\frac{T}{F} = 1{,}31$

Peptones = 0

Résidu incolore. Réaction lactique.

Peu de liquide, épais, filtrant difficilement, contenant beaucoup de pain.

Au bout de soixante minutes on obtient très peu de liquide alcalin.

2e *cas.* — F..., médecin, 47 ans. Neurasthénie extrême. Amaigrissement inquiétant. Mêmes signes physiques que dans le cas précédent : estomac très petit, contenant quelques gaz mais sans grande tension. Absence du bruit de clapotage à tous moments de la digestion.

Examen du suc gastrique. — Pas de liquide au bout d'une heure. Au bout d'une demi-heure on obtient :

$A = 0{,}056 \qquad H = 0 \qquad T = 0{,}191$

$\alpha = 0{,}82 \qquad C = 0{,}068 \qquad F = 0{,}123$

$\frac{T}{F} = 1{,}55$

Peptones = 0

Résidu incolore

Liquide très peu abondant.

Diagnostic. — Gastrite atrophique d'origine médicamenteuse très ancienne. Le malade a pris des médicaments à assez fortes doses et pendant longtemps pour des maladies diverses.

A la suite d'un traitement approprié, l'état du malade s'améliore considérablement. On fait un nouvel examen et on obtient du liquide au bout de quarante-cinq minutes ; c'est un liquide d'apepsie.

3e *cas.* — L..., cuisinier, 30 ans, obèse, gros mangeur et grand buveur. A un premier examen, pratiqué peu de temps après le repas, on trouve un estomac grand, transversal. Le bruit de clapotage se produit jusqu'au niveau de l'ombilic, or, l'ombilic étant abaissé, comme cela se voit chez les obèses, l'estomac est également agrandi verticalement.

Examen du suc gastrique. Pas de liquide au bout d'une heure. Au bout de trente-cinq minutes :

$$A = 0,070 \quad H = 0 \quad T = 0,284$$
$$\alpha = 0,95 \quad C = 0,073 \quad F = 0,211$$
$$\frac{T}{F} = 1,34$$

Peptones peu abondantes. Syntonine abondante.
Résidu incolore. Réaction lactique.
Liquide peu abondant, mal émulsionné, filtrant difficilement.

Après quelques jours de régime et de restriction des boissons, l'estomac devient petit, ne clapote plus. Il n'y avait donc, lors du premier examen, que simple distension.

Diagnostic. — Gastrite à tendance atrophique très accentuée, par abus des boissons alcooliques (gastrite alcoolique chez un cuisinier).

II. — Evacuation retardée

A. *Sans dilatation.*

1er *cas.* — C..., 43 ans. Dyspepsie douloureuse ancienne. Perte de l'appétit ; langue sale. Estomac un peu tendu, gazeux, sans bruit de clapotage.

Examen du suc extrait, soixante-quinze minutes après le repas d'Ewald :

$$A = 0,300 \quad H = 0,146 \quad T = 0,456$$
$$\alpha = 1,12 \quad C = 0,137 \quad F = 0,173$$
$$\frac{T}{F} = 2,63$$

Peptones abondantes.
Résidu coloré. Réaction acétique.

Liquide peu abondant, épais, peu muqueux, mal émulsionné.

Il s'agit d'une fin de digestion : il y a peu de liquide, pas de syntonine et $\frac{T}{F}$ est en décroissance.

Diagnostic. — Gastrite parenchymateuse de causes multiples, Parmi ces causes, on relève spécialement l'abus du tabac et celui des médicaments.

Les médicaments sont supprimés, un régime convenable est institué.

L'appétit renaît, les douleurs cessent, l'estomac devient plus grand et clapote légèrement un peu au-dessus de l'ombilic, une heure après le repas de midi. Une nouvelle analyse est faite avec du liquide extrait quatre-vingt-cinq minutes après le repas d'épreuve :

$$A = 0{,}390 \quad H = 0{,}288 \quad T = 0{,}514$$
$$\alpha = 0{,}85 \quad C = 0{,}119 \quad F = 0{,}105$$
$$\frac{T}{F} = 4{,}89$$

Peptones abondantes. Syntonine en petite quantité.
Résidu coloré. Réaction acétique.
Liquide assez abondant, mal émulsionné, filtrant facilement.

Ce cas est particulièrement intéressant, parce qu'il montre que sous l'influence du traitement les phénomènes douloureux ont disparu, malgré l'augmentation de la valeur H qui a doublé. Cette contradiction entre les symptômes observés et les modifications des résultats analytiques se rencontre fréquemment. Elle tendrait à montrer que la douleur est moins sous la dépendance de l'hyperchlorhydrie que sous celle de l'infiltration leucocytaire créée par l'abus des médicaments irritants. Ceux-ci supprimés, les souffrances cessent, en même temps que le type gastrique réel réapparaît et que la gastrite parenchymateuse se montre dégagée de toute inflammation interstitielle surajoutée.

2e *cas.* — L..., 50 ans. Troubles dyspeptiques anciens ; crises douloureuses avec vomissements. Amaigrissement et neurasthénie secondaire. Pas de signes nets d'ulcère. Pas de dilatation. Congestion du foie.

Analyse faite au bout d'une heure :

$A = 0,243$ $H = 0,030$ $T = 0,449$
$\alpha = 0,80$ $C = 0,266$ $F = 0,153$
$\frac{T}{F} = 2,9$

Peptones moyennement abondantes. Syntonine abondante.
Résidu coloré. Réaction de l'Hcl constatés.
Liquide assez abondant, bien émulsionné, filtrant assez facilement.

Hyperpepsie chloro-organique terminée probablement par de l'hyperchlorhydrie. La digestion, en effet, n'est pas encore arrivée à son apogée : le liquide est en quantité assez considérable et la syntonine est abondante. $\frac{T}{F}$ vaut 2,9, mais il dépassera très certainement 3 au moment de l'acmé. A ce moment ou dans la dernière phase de processus digestif, l'hyperchlorhydrie deviendra apparente.

Diagnostic. — Gastrite parenchymateuse probablement d'origine médicamenteuse. Le malade a fait un usage prolongé de la quinine pour combattre des fièvres intermittentes contractées quinze ans auparavant, en Italie. Les premiers troubles dyspeptiques remontent à cette époque.

B. *Avec dilatation.*

a) Par troubles évolutifs.

1er *cas.* — A..., 52 ans. Depuis 35 ans, troubles dyspeptiques presque continuels, à peine entrecoupés par quelques périodes de rémission. Etat névropathique sans neurasthénie nettement prononcée.

Estomac assez fortement dilaté. Pas de troubles statiques.

Examen du liquide extrait une heure après le repas d'épreuve :

$A = 0,321$ $H = 0,212$ $T = 0,438$
$\alpha = 1,16$ $C = 0,099$ $F = 0,127$
$\frac{T}{F} = 3,39$

Peptones assez abondantes.
Résidu coloré. Réactions de l'Hcl franches.
Réaction acétique franche.
Liquide assez abondant, mal émulsionné.

Diagnostic. — Gastrite parenchymateuse typique ; dilatation par troubles évolutifs anciens.

Etiologie assez obcure : le malade est gros mangeur, à toujours mangé vite. Il s'est surmené. Il est de famille dyspeptique.

2[e] *cas.* — G..., 42 ans. Dyspepsie très ancienne à forme douloureuse, sans vomissements. Flatulence. Dilatation considérable due en partie à la distension gazeuse ; la limite inférieure de l'estomac descend à 3 ou 4 travers de doigt au-dessous de l'ombilic. Clapotage très étendu ; pas de troubles statiques.

Examen du suc gastrique, une heure après le repas d'épreuve :

A = 0,200	H = 0,092	T = 394
α = 0,85	C = 0,127	F = 175

$\frac{T}{F} = 2,25$

Peptones peu abondantes.

Résidu coloré. Réaction acétique.

Liquide abondant, sans résidu, peu muqueux.

A jeun : 10 centimètres cubes de liquide muqueux d'acidité = 0,070.

Diagnostic. — Gastrite parenchymateuse avec grande lenteur des digestions et évacuation très tardive. Type de la gastrite hyperpeptique ancienne, arrivant à la grande dilatation et à la flatulence.

Causes. — A voyagé pour ses affaires pendant dix ans et s'est surmené.

3[e] *cas.* — C..., 63 ans. Très ancienne dyspepsie plus ou moins douloureuse, suivant les périodes, compliquée de 1890 à 1894 de crises gastriques avec vomissements et diarrhée bilieuse. Dilatation considérable. Constipation opiniâtre. Nosomanie. Pas de troubles statiques.

Premier examen du suc gastrique (7 janvier). Liquide extrait au bout d'une heure :

A = 0,100	H = 0	T = 0,273
α = 0,83	C = 0,120	F = 0,153

$\frac{T}{F} = 1,77$

Peptones peu abondantes. Syntonine très abondante.

Résidu incolore.

Liquide assez abondant, bien émulsionné, peu muqueux, filtrant facilement.

Pas de liquide à jeun.

Diagnostic. — Gastrite à tendance atrophique avec grande lenteur des digestions.

Causes. — L'affection a débuté au moment du siège, à la suite de grandes privations. Le malade a suivi une médication des plus actives; il a fait abus de médicaments de toutes sortes, a fait plusieurs centaines de lavages au bicarbonate de soude. C'est ce qui explique le type hypopeptique. Il est probable qu'au début la gastrite était parenchymateuse ; la gastrite interstitielle s'est développée secondairement.

Un deuxième examen pratiqué en série trois mois plus tard (29 mars), le malade s'étant amélioré, a donné les résultats suivants :

1° Après trente-six minutes :

$A = 180 \quad H = 0{,}007 \quad T = 0{,}401$

$\alpha = 1{,}02 \quad H = 0{,}168 \quad F = 0{,}226$

$\frac{T}{F} = 1{,}77$

Peptones, traces. Syntonine abondante.

Résidu coloré. Réaction lactique.

Liquide abondant. Mal émulsionnée.

2° Après soixante-six minutes :

$A = 0{,}250 \quad H = 0{,}048 \quad T = 0{,}434$

$\alpha = 0{,}92 \quad C = 0{,}219 \quad F = 0{,}167$

$\frac{T}{F} = 529$

Peptones, peu. Syntonine assez abondante.

Résidu coloré. Réaction lactique douteuse.

Liquide abondant. Mal émulsionné.

3° Après quatre-vingt-quatorze minutes :

$A = 0{,}190 \quad H = 0{,}076 \quad T = 0{,}386$

$\alpha = 0{,}89 \quad C = 0{,}128 \quad F = 0{,}182$

$\frac{T}{F} = 2{,}12$

Peptones moyennement abondantes.

Résidu coloré.

Liquide assez abondant, spumeux.

Sous l'influence du traitement, l'inflammation interstitielle a rétrocédé et le type chimique s'est relevé. A la 66e minute la digestion n'est pas encore à son acmé, $\frac{T}{F}$ est faible, le liquide est abondant, il y a de la syntonine. A la quatre-vingt-quatorzième minute l'acmé a été atteinte et la digestion est en décroissance.

b) Dilatation avec atonie.

Ces faits ne sont pas fréquents. Ils sont caractérisés par l'impossibilité d'obtenir du liquide sans aspiration et par l'existence d'une dilatation qui est presqu'aussi considérable le matin à jeun qu'à la suite des repas (l'estomac dilaté a presque complètement perdu la propriété de revenir sur lui-même).

En voici un exemple.

C..., 22 ans, fils de dyspeptique, surmené par la préparation des concours. Estomac descendant à trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic à la suite du repas de midi, contenant une certaine quantité de liquide le matin à jeûn et donnant alors le bruit de clapotage à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic. Grande difficulté pour laver l'estomac, le liquide revenant mal et quelquefois ne revenant pas du tout. Etat nerveux prononcé : lassitude générale, céphalalgie, vertiges, etc.

Chimisme stomacal au bout d'un heure :

$A = 254$ $H = 0$ $T = 0{,}584$

$\alpha = 0{,}77$ $C = 0{,}329$ $F = 0{,}255$

$\frac{T}{F} = 2{,}29$

Peptones peu abondantes.

Résidu incolore.

Liquide très difficile à obtenir même avec l'aspirateur, filtrant difficilement, bien émulsionné.

A jeun 4 centimètres cubes de liquide fortement acide.

Diagnostic. — Gastrite parenchymateuse avec lenteur des digestions, dilatation et atonie.

C. *Dilatation de cause mécanique*:

Cette variété est assez fréquente, même en dehors de la sténose pylorique due au cancer ou à l'ulcère.

1[er] *cas*. — Mlle A..., 23 ans, déformation très prononcée de la taille par le corset; variété hépatique. Estomac moyennement dilaté, ne paraissant pas ptosé. Néphroptose droite du 3e degré. Neurasthénie profonde encore augmentée par le traitement (lavages à eau de Vichy, hydrothérapie).

Examen du suc gastrique après une heure.

$$A = 0{,}100 \quad H = 0 \quad T = 0{,}255$$
$$\alpha = 0{,}76 \quad C = 0{,}131 \quad F = 0{,}124$$
$$\frac{F}{T} = 1{,}94$$

Peptones moyennement abondantes. Syntonine très abondante.
Résidu incolore. Réaction lactique.
Liquide abondant, filtrant facilement, bien émulsionné.

Diagnostic. — Maladie du corset. Gastrite chronique mixte produite par rétention alimentaire et abus des médicaments.

2e *cas*. — Mlle W..., 20 ans. Déformation de la taille par le corset; variété hépatique. Pâleur (anémie légère). Poitrine plate et suspecte. Neurasthénie légère. Digestions pénibles plutôt que douloureuses. Estomac tendu, ballonné; dilatation considérable. Néphroptose droite au premier degré. Constipation. Pas de grand abus des médicaments.

Suc gastrique.

$$A = 0{,}188 \quad H = 0{,}041 \quad T = 0{,}351$$
$$\alpha = 0{,}89 \quad O = 0{,}164 \quad F = 0{,}146$$
$$\frac{T}{F} = 2{,}4$$

Peptones peu. Syntonine abondante.
Réaction de l'HCl nette.
Résidu coloré.
Liquide assez abondant (on s'aide de l'aspiration), bien émulsionné.

Diagnostic. — Maladie du corset, atonie stomacale d'origine statique, sans gastrite prononcée.

3e *cas*. — Mme V..., 36 ans. Coliques hépatiques fréquentes, sans ictère. Affection stomacale très prononcée, avec vomissements le soir. A la suite d'une cure à Vichy, les vomissements deviennent continuels, amaigrissement, constipation. Est traitée pour une dysepsie nerveuse. — M. Hayem constate tous les signes d'une sténose pylorique avec très grande dilatation, contractions péristaltiques des plus intenses. Les nettoyages de l'estomac ramènent pendant plusieurs mois des calculs biliaires assez nombreux et volumineux et de la bile. Il en est rendu également par vomissements. Rien de sensible du côté du foie ou de la vésicule. Déformation très prononcée de la taille par le corset.

Examens de l'estomac après nettoyage.

A = 0,254	H = 0,049	T = 0,410
α = 1,33	C = 0,153	F = 0,208
$\frac{T}{F} = 1,97$.		

Peptones assez abondantes.

Résidu coloré. Réaction de l'HCl nette. Réaction lactique.

Liquide peu abondant, épais, d'odeur forte et désagréable.

Diagnostic. — Lithiase biliaire, ouverture de la vésicule dans l'estomac, chez une femme qui avait probablement déjà une dilatation due à la compression du corset. Gastrite à type mal défini conséquence de la stase prolongée, celle-ci étant sous la dépendance d'une sténose de cause extrinsèque par péricholécystite calculeuse.

ERRATUM. — Dans le dernier numéro des *Archives générales de médecine*, au mémoire *Sur une forme de pyosepticémie médicale staphylococcique primitive générale*, il s'est glissé une erreur que nous prions nos lecteurs de vouloir bien rectifier ainsi : page 386, ligne 11, au lieu de *comme* dans les affections puerpérales, lire *connu* dans les affections puerpérales.

REVUE CRITIQUE

RAPPORTS DE L'INTESTIN ET DU FOIE EN PATHOLOGIE

Par VICTOR HANOT

(*Suite*)

II

Sous les réserves qui précèdent, j'exposerai les influences morbides exercées par le foie sur l'intestin.

Le foie, comme organe de transformation des matériaux albuminoïdes, comme organe hématopoiétique et glycogénique, joue un rôle de premier ordre dans la nutrition générale. Par là, il concourt physiologiquement à entretenir l'équilibre nutritif de l'intestin. Lésé, il en trouble la structure intime et l'activité fonctionnelle.

Le foie crée la bile et atténue ou annihile les poisons autochtones ou exogènes. Ces actions spéciales se concentrent particulièrement sur l'intestin ; déviées, elles suscitent toute une série de phénomènes pathologiques d'une complexité extrême où l'analyse commence à pénétrer.

Il est le plus souvent impossible en pathologie de démêler dans une évolution morbide à foyer localisé ou prédominant ce qui est directement subordonné à l'altération de la nutrition générale de ce qui est étroitement lié aux troubles des fonctions spéciales dévolues à la partie lésée. Cette répartition est d'autant plus difficile que la spécialisation organique est plus grande : elle est donc extrêmement laborieuse en pathologie hépatique.

Ainsi, en 1827, R. Bright (1) signalait dans la cirrhose alcoolique l'épaississement et la rétraction de l'intestin que Gratia (2) et Chauffard (3) ont retrouvés depuis.

---

(1) R. Bright. *Report of medical cases*. London, 1827, p. 89 et suiv.

(2) Gratia. Raccourcissement de l'intestin grêle dans la cirrhose atrophique du foie. (*Sem. méd.*, 1890, p. 24.)

(3) Chauffard. *Traité de médecine de Charcot-Bouchard*, t. III, p. 838.

Ces lésions relèvent sans doute, en partie, de l'action de l'alcool sur l'intestin lui-même, ou de la propagation à la tunique intestinale de processus péritonitiques préalables, ou de processus infectieux secondaires.

Mais n'est-il pas plus légitime de supposer qu'elles ont été préparées par une hypotrophie des tissus résultant de l'altération de la cellule hépatique elle-même ?

Cependant, dans les cas où la maladie du foie en est encore à la phase préliminaire, alors que le travail morbide est confiné tout entier dans la cellule hépatique, sans avoir suscité de lésions capables d'agir à distance, soit mécaniquement, soit par connexions nerveuses ou circulatoires avérées, on peut déjà observer ce que j'ai appelé en séméiologie hépatique les *petits signes* (1), par analogie avec ce que le professeur Dieulafoy a appelé les petits signes du brightisme.

Parmi ces petits signes intestinaux du premier stade des maladies du foie, on note le tympanisme, la constipation ou la diarrhée, des selles sanglantes, des hémorroïdes, qui ne semblent pas résulter d'irradiations physiologo-pathologiques particulières resserrées entre le foie et l'intestin, mais bien plutôt d'une altération directe, en quelque sorte individuelle, des couches musculaires, des glandes et des capillaires.

Par exemple, les hémorroïdes, les hémorragies intestinales de cette première période ont la même signification et la même genèse que les épistaxis et les varices œsophagiennes qui s'observent aussi pendant la précirrhose.

Ces signes intestinaux précurseurs se montrent non seulement pendant la précirrhose et au début des néoplasies hépatiques, mais encore à la suite d'affections du foie qui paraissent à première vue complètement liquidées et qui ont laissé cependant la cellule amoindrie.

Lorsque la maladie hépatique est confirmée, revêtue de la phénoménalogie classique, elle est capable de modifier le tube gastro-intestinal, soit mécaniquement, soit par l'intermédiaire des relations nerveuses et circulatoires établies entre les diverses parties de l'appareil digestif. Le foie altéré intervient encore dans le complexus pathologique par le trouble de la sécrétion biliaire et de son pouvoir antitoxique.

---

(1) V. Hanot. Considérations générales sur la cirrhose alcoolique. (Sem. méd., 29 avril 1893.)

D'ailleurs, ici comme à chaque pas, un correctif s'impose. L'influence du foie sur l'intestin, dans chaque action pathogénique spéciale, s'augmente d'une influence similaire exercée par le foie sur l'économie tout entière.

I. Mécaniquement, le foie augmenté de volume ou déplacé peut devenir pour l'estomac une cause de gêne et entraver ses mouvements au cours de la digestion; il peut dans certains cas comprimer le cardia et le pylore.

Il peut enfin produire l'entéroptose. M. Glénard a expliqué, par les *ptoses* qui résultent du voisinage du foie, de l'estomac et de l'intestin, bon nombre des phénomènes de la pathologie intestinale. Cette question des ptoses constitue comme un vrai corps de doctrine, classique aujourd'hui, qui demanderait un long développement, mais dont je ne ferai que rappeler toute l'importance pathogénique.

II. Les connexions nerveuses du foie et de l'appareil gastro-intestinal donnent la raison d'un certain nombre de phénomènes classiques de la colique hépatique : les vomissements, la gastralgie, l'entéralgie caractéristiques.

Dernièrement, le Dr Siredey (1), médecin de l'hôpital Saint-Antoine, a signalé une complication intestinale mortelle, non encore décrite, de la colique hépatique.

Une femme de 28 ans entrait le 10 mars 1895 dans son service, pendant une colique hépatique.

Elle avait eu déjà antérieurement d'assez nombreuses crises. Le 11 mars, alors que la douleur épigastrique avait notablement diminué, des vomissements d'abord porracés, puis fécaloïdes, un ballonnement excessif de l'abdomen, se produisirent : il y avait depuis cinq jours arrêt complet des matières et des gaz. On admit une occlusion et la laparotomie fut pratiquée. La malade succomba.

A l'autopsie, on ne trouva pas de péritonite ni de lésion de l'intestin; pas de compression ni d'invagination; pas la moindre diminution du calibre normal depuis le pylore jusqu'à la fin de l'intestin. Le rectum et le côlon étaient remplis de matières moulées et dures.

De volumineux calculs existaient dans la dernière portion du canal

(1) A. Siredey. Colique hépatique. Paralysie de l'intestin. Vomissements fécaloïdes. Phénomènes d'obstruction sans obstacle mécanique au cours des matières. (Soc. méd. des Hôp., 15 mars 1895.)

cholédoque, à peu de distance de l'ampoule de Vater, sans lésions d'infection du foie ou des voies biliaires.

M. Siredey conclut qu'il y avait eu paralysie intestinale réalisant le syndrome bien connu des pseudo-étranglements. La paralysie avait résulté d'une inhibition réflexe due à l'irritation de la muqueuse du canal cholédoque par les calculs biliaires.

Dans la discussion qui suivit la communication du Dr Siredey, M. Hutinel déclara avoir vu plusieurs fois des accidents du même genre, notamment chez un médecin. Dans ce cas, le lavement électrique amena une guérison complète.

L'on sait que l'obstruction intestinale peut se produire au cours de la colique hépatique par un autre procédé, c'est-à-dire par calculs biliaires volumineux, passés dans l'intestin, soit par l'ampoule de Vater, soit par perforation, et arrêtés dans l'intestin grêle ou contre les parois de la valvule iléo-cæcale (1).

III. Le foie et le tractus intestinal sont encore solidaires par le système vasculaire.

Je ne fais que signaler les hémorragies œsophagiennes, surtout les hémorragies gastro-intestinales si fréquentes et si étudiées au cours des maladies du foie, particulièrement dans la cirrhose atrophique. Je ferai seulement quelques remarques à propos de leur pathogénie qui n'est pas complètement élucidée.

On invoque d'ordinaire, comme élément causal essentiel, l'augmentation de la pression sanguine dans le système porte, consécutive à la compression des ramuscules intrahépatiques.

Cependant, il est d'observation certaine que les hémorragies gastro-intestinales ne sont pas exactement proportionnées au degré de gêne de la circulation porte intrahépatique. On a constaté depuis assez longtemps que ces hémorragies se produisent même au début de la cirrhose atrophique, alors qu'en l'absence d'ascite et d'hypermégalie, il n'est pas permis d'incriminer une sténose suffisante des ramuscules portes intrahépatiques.

---

(1) Courvoisier. Casuistich. Statistiche. (Beitrage zur Pathologie und Chirurgie, Leipzig, 1890.)

Dufour. A propos d'un cas d'obstruction intestinale par calcul biliaire. Lyon méd., 6 janvier 1889.)

Dagron. De l'occlusion intestinale par calculs biliaires. Th. de Paris, 1891.

Ce travail contient 9 cas nouveaux à ajouter aux 131 cas publiés par Courvoisier.

Dans l'une des premières observations de rupture de varices œsophagiennes que j'ai publiées en 1874 (1), le foie semblait normal à première vue ; il n'y avait ni ascite ni augmentation de volume de la rate ; seul l'examen microscopique révéla un début de cirrhose.

D'ailleurs, les varices œsophagiennes ne sont pas l'apanage des seules cirrhoses du foie, comme le prouvent déjà des observations d'Eberth et de Kundrat. M. Letulle (2) a relaté l'observation détaillée d'un malade alcoolique mort après avoir présenté tous les signes d'une cirrhose alcoolique, particulièrement de nombreuses et abondantes hématémèses : à l'autopsie, le foie fut trouvé complètement indemne de lésions cirrhotiques.

Les varices œsophagiennes étaient énormes et s'expliquaient en partie, d'après M. Letulle, par une gêne de la circulation porte, résultant, non pas de sténose des rameaux intrahépatiques restés libres, mais d'une endophlébite avec thrombose de la grande mésaraïque, produite par l'alcool. Les veines œsophagiennes avaient dû être aussi directement altérées par l'alcool.

Déjà, en 1875, le Dr Chautemps, qui avait examiné avec moi chez M. Hérard le malade mort de rupture de varices œsophagiennes dont j'ai parlé plus haut, rapportait dans sa thèse (3) une observation d'alcoolique chez qui on ne trouvait aucun signe de maladie du foie confirmée, et qui présentait souvent des hématémèses et des épistaxis.

Frappé de ce fait, sur lequel j'insistais, que chez le jeune homme mort d'hématémèse, dont j'avais étudié microscopiquement le foie, « les varices étaient indépendantes de la gêne circulatoire (4) », le Dr Chautemps se demanda si, chez son malade, les hémorragies n'étaient pas dues directement à l'altération des parois veineuses résultant de l'alcoolisme, et peut-être aussi d'un état diathésique préalable.

En 1877, M. Balzer (5) a constaté à l'autopsie d'alcooliques des

(1) V. Hanot. Varices œsophagiennes dans un cas de cirrhose alcoolique. Rupture. Mort. (Soc. Anat., 26 février 1875.)

(2) Letulle. Les varices de l'œsophage dans l'alcoolisme chronique. (Méd. mod., 20 nov. 1890.)

(3) E. Chautemps. Des hémorragies dans la cirrhose du foie. Th. de Paris, 1875.

(4) Loco cit., p. 46.

(5) Balzer. Revue mensuelle, 1877, p. 514.

altérations déjà profondes des veines de l'estomac, des dilatations, des petites varices se rompant et produisant des hémorragies avant qu'aucun symptôme de cirrhose ait apparu. Je rappellerai que Duret (1) a constaté aussi chez les cirrhotiques l'apparition d'hémorroïdes bien avant qu'il y eût dans la circulation des veines intestinales des troubles mécaniques suffisants pour déterminer la cirrhose. J'ajouterai que la rupture des varices œsophagiennes est peut-être plus fréquente qu'on ne le suppose.

Récemment encore, chez un malade de mon service atteint de cirrhose confirmée, dont l'observation a été publiée dans la thèse de l'un de mes élèves, le Dr O. Bossu (2), j'ai constaté à l'autopsie (le malade avait été emporté en quelques heures par des hématémèses abondantes et répétées) la présence de varices œsophagiennes rompues et une congestion extrême de la muqueuse gastrique et de la muqueuse duodénale.

L'augmentation de tension n'est donc pas le facteur unique des hémorragies gastro-intestinales au cours de la cirrhose alcoolique.

Il faut tenir compte de la friabilité plus grande des vaisseaux en général engendrés soit par l'action directe de l'alcool, soit par l'état de cirrhose.

Il est de toute évidence que l'ingestion des quantités plus ou moins grandes d'alcool de qualité généralement inférieure que les buveurs absorbent, ne restent pas sans effet sur la muqueuse des premières voies digestives. L'œsophagite, la gastrite sont fréquentes chez de tels cirrhotiques. Le tissu sous-muqueux, en particulier les vaisseaux capillaires et veinules surtout, participe rapidement au processus inflammatoire.

Les veinules très développées et très superficielles à l'extrémité inférieure de l'œsophage subissent les premières l'atteinte morbide; leurs parois s'épaississent, se sclérosent, deviennent moins résistantes, peu à peu leur situation déclive et l'insuffisance de leur soutènement aidant, elles se laissent forcer par la pression sanguine : la varice est constituée. Si donc l'augmentation de la tension sanguine concourt à développer les varices, elle est aidée par l'action topique de l'alcool.

---

(1) Duret. Recherches sur la pathogénie des hémorroïdes; causes pathologiques : lésions du foie. (Arch. gén. de Méd., déc. 1879, p. 19.)

(2) O. Bossu. Contribution à l'étude des hémorragies précoces dans les cirrhoses hépatiques, th. de Paris, 1894.

MM. Dieulafoy et Giraudeau (1) pensent que dans la cirrhose alcoolique les origines mésentériques et péritonéales de la veine porte sont directement intéressées. « Si de nouvelles recherches confirmaient ces données, elles prouveraient peut-être que l'inflammation veineuse systématique qui domine le processus de la cirrhose atrophique frappe la veine porte aussi bien dans ses branches d'origine (rameaux extra-hépatiques) que dans ses branches de terminaison ; elles contribueraient à expliquer quelques symptômes parfois précoces (hémorragies de l'œsophage, de l'intestin, flux intestinal) qu'on ne mettrait plus uniquement sur le compte de la stase sanguine. »

MM. Debove et Courtois-Suffit (2) font intervenir encore un autre élément, l'élément vaso-moteur. Par l'intermédiaire du nerf dépresseur de Ludwig et Cyon, les vaisseaux du système porte deviendraient à certains moments le siège d'une brusque dilatation. A l'état normal, la veine porte permet alors au surplus du sang de s'écouler; mais lorsque le foie est lésé et la circulation porte entravée, il se fait des transsudations sanguines.

Le point de départ du réflexe serait variable. Pour M. Rendu il résiderait le plus souvent dans les lésions péritonéales.

Les considérations précédentes s'appliquent particulièrement à la cirrhose alcoolique atrophique.

Dans les cirrhoses infectieuses, entre autres la cirrhose hypertrophique avec ictère chronique, la cirrhose syphilitique, la cirrhose tuberculeuse, la sténose de la veine porte intrahépatique est rarement aussi accusée. Les hémorragies gastro-intestinales d'ordinaire n'y sont pas aussi fréquentes, aussi abondantes ; le plus souvent elles sont plutôt d'ordre dyscrasique que mécanique.

Je rappellerai l'expérience de Signol montrant que l'asphyxie facilite le passage des microbes de l'intestin dans la veine porte, en d'autres termes que la gêne de la circulation dans la veine porte favorise l'infection.

Voilà encore un fait qui montre la complexité des influences exercées par le foie sur l'intestin,

Ainsi, par exemple, la cirrhose alcoolique atrophique, par cela seul qu'elle détermine une stase veineuse dans la veine porte, facilite l'entrée des microbes dans le foie; d'autre part, l'organe

(1) G. Dieulafoy. *Manuel de Pathol. int.*, sept. 1894, t. II, p. 651.
(2) Debove et Courtois-Suffit. *Soc. méd. des Hôp.*, 17 oct. 1890.

lésé perd tout ou partie de son pouvoir antitoxique. Les deux conditions s'ajoutent et s'aggravent mutuellement.

IV. Les hémorragies gastro-intestinales ne sont pas très rares au cours de la lithiase biliaire; elles peuvent même y déterminer la mort.

Schmidt (1) relate l'histoire d'une femme âgée de 40 ans qui, à plusieurs reprises, avait souffert de violentes coliques hépatiques. Subitement, elle fut prise d'une hémorragie intestinale très abondante. quelques jours après d'une seconde, puis d'une troisième trois semaines plus tard. Ces entérorragies n'eurent pas de conséquences graves immédiates, mais la malade succomba à une nouvelle hémorragie très abondante qui se produisit cinq semaines après.

L'autopsie démontra que ces hémorragies intestinales avaient été produites par la rupture d'un anévrysme développé sur la branche droite de l'artère hépatique, accolée au canal hépatique du même côté. La vésicule biliaire, adhérente aux organes voisins, présentait trois ulcérations qui la faisaient directement communiquer avec la première et la deuxième portion du duodénum. Elle contenait trois calculs volumineux. L'anévrysme semblait comme appendu à sa base. Située dans le voisinage d'un canal biliaire enflammé, l'artère hépatique avait probablement subi des altérations pariétales qui avaient abouti à la formation d'un anévrysme.

D'après Schmidt, les cas analogues sont exceptionnels; il n'en existerait que cinq : ceux de Stokes, de Lebert, de Quincke, de Borchers et de Chiari; mais seulement dans le cas de Chiari, les relations entre la lithiase biliaire et la formation d'un anévrysme sont évidentes.

En 1894, M. G. Marion (2) a publié un travail sur la mort par hémorragie dans la lithiase biliaire, à l'occasion d'un fait observé dans le service du professeur Dieulafoy. Une femme de 60 ans, atteinte d'ictère, était prise tout à coup d'une débâcle sanguine par la bouche, le nez et l'anus; elle mourait au bout d'une demi-heure.

Les constatations faites à l'autopsie permirent à M. Marion d'admettre, malgré la coïncidence de la lithiase avec un cancer des voies biliaires, que l'hémorragie résultait d'une déchirure de l'artère hépatique produite par un gros calcul.

(1) Schmidt. Deutsch. Archiv. fur klin. Med., t. II, nos 5 et 6.

(2) G. Marion. Note sur la mort par hémorragie dans la lithiase biliaire. (Merc. méd., 19 nov. 1894.)

D'ailleurs, le professeur Dieulafoy a observé un cas de mort par hémorragie gastro-intestinale chez une jeune fille atteinte de colique hépatique ; dans ce cas l'autopsie ne fut pas pratiquée ; mais il était évident *à priori* que le cancer n'était pas en jeu, et M. Dieulafoy supposa ultérieurement que la mort pouvait être attribuée à une ulcération vasculaire due à un calcul.

Je m'en tiendrai là sur ces hémorragies par déchirure de l'artère hépatique au cours de la lithiase biliaire.

Il est d'autres hémorragies gastro-intestinales, qui sont fonctions de lithiase biliaire, surtout des hématémèses, et qui d'ordinaire n'y représentent qu'un accident de beaucoup moindre valeur que les précédentes.

G. Budd (1) les décrit explicitement : « Dans l'ictère, dit-il, il y a généralement tendance à l'hémorragie résultant probablement de l'état du sang : on y observe particulièrement des hémorragies stomacales consécutives à la congestion de la muqueuse provoquée par l'arrêt de la sécrétion biliaire.

« Dans l'ictère qui résulte de l'obstruction du canal cholédoque, cette tendance aux hémorragies stomacales se manifeste assez fréquemment lorsque l'ictère a duré longtemps et lorsque les cellules sont détruites. L'arrêt de la sécrétion biliaire gêne alors la circulation du sang à travers le foie et conséquemment détermine la congestion des organes dont le sang retourne à la veine porte. C'est la congestion de la muqueuse stomacale qui se produit plus spécialement peut-être en vertu de la relation intime, de quelque nature qu'on la suppose, qui existe entre le foie et l'estomac.

« Soit pour cette raison, soit à cause de la vascularité plus grande et du fonctionnement plus actif de la muqueuse stomacale, l'hémorragie s'y produit plus fréquemment que sur tout autre point de la muqueuse gastro-intestinale. »

Je n'ai point trouvé signalée ailleurs l'hématémèse particulière décrite par Budd. Je l'ai notée dans deux cas de lithiase biliaire. Voici le résumé de ces deux observations :

OBSERVATION I (résumée). — X..., âgé de 42 ans, employé de commerce, entre dans mon service, salle Magendie, le 15 mars 1890.

Son père est mort d'affection cardiaque, sa mère de cancer utérin. X...

---

(1) G. BUDD. On diseases of the liver, London, 1857, chap. Jaundice, p. 473.

n'a jamais fait de maladie, mais il a eu souvent la migraine ; il n'est pas alcoolique et n'a pas eu la syphilis.

Un mois environ avant son entrée à l'hôpital, il a été pris subitement de douleurs violentes au creux épigastrique, irradiant dans les deux hypocondres et dans l'épaule gauche, accompagnées de vomissement bilieux; au bout de quelques jours la crise avait cessé, après une quinzaine d'accalmie, les douleurs et les vomissements se sont reproduits et, peu après, l'ictère a paru.

A son entrée à l'hôpital, X... est en pleine crise de colique hépatique complète; l'ictère est très accusé; les matières fécales sont complètement décolorées. Le foie dépasse d'un travers de doigt environ le rebord des fausses côtes; la vésicule n'est pas manifestement distendue.

Le lendemain, le malade vomit deux grands verres d'un liquide marc de café; le même jour, les selles sont un peu noirâtres. Les deux jours suivants quelques vomissements bilieux contiennent encore quelques flocons noirâtres, les selles sont complètement grisâtres. A la pa'pation du creux épigastrique je ne constate rien d'anormal.

Le 6 avril, la crise est complètement terminée, X... a repris ses forces et son appétit ordinaire. Il sort le 17 avril. Je l'ai revu plusieurs fois depuis. Sa santé est restée bonne.

Obs. II (résumée). — X... âgée de 26 ans, tapissière. Entrée le 18 mai 1894, n° 27, salle Grisolle.

Elle a eu 3 enfants : elle n'est ni alcoolique ni hystérique. Sa santé était bonne d'ordinaire, lorsque depuis deux ans environ, elle a souffert de violentes crampes d'estomac avec vomissements.

Huit jours avant son entrée à l'hôpital une crampe plus violente et plus prolongée que les précédentes a éclaté ; le lendemain, la malade était complètement ictérique. Le jour de son arrivée dans le service, les douleurs ont notablement diminué; l'ictère est intense; les urines, d'un rouge acajou, les fèces complètement décolorées; le foie dépasse à peine le rebord des fausses côtes ; on ne note rien d'anormal au creux épigastrique. Les trois premiers jours, quelques vomissements bilieux peu abondants se produisent; on trouve au fond de la cuvette des flocons noirâtres, des traînées de marc; l'examen microscopique y décèle des globules sanguins désagrégés.

Pendant quelques jours la malade a une fièvre accusée; puis l'ictère s'efface peu à peu. Le 2 juillet, elle quitte l'hôpital et reprend ses occupations. Je l'ai vue une fois depuis ; sa santé s'est maintenue.

Dans ces deux observations, les hématémèses métalithiasiques se sont caractérisées par leur peu d'abondance et leur bénignité. La pathogénie mécanique que Budd leur applique est très satisfaisante ; cependant il est probable que l'augmentation de tension dans les capillaires de la paroi stomacale n'est pas le seul élément

déterminant. Budd, d'ailleurs, sans préciser davantage, y ajoute l'état du sang dans la rétention biliaire prolongée. Elle peut, en effet, rendre les capillaires moins résistants; selon moi, cette vulnérabilité plus grande des vaisseaux peut préexister chez les lithiasiques, qui sont des arthritiques, aux accidents de la lithiase biliaire

Peut-être faudrait-il, avec le professeur Debove, faire jouer un rôle à l'élément vaso-moteur. Il est possible que l'irritation produite par le calcul détermine à certains moments par l'intermédiaire des nerfs splanchniques, dans les vaisseaux du système porte, de brusques dilatations incompatibles avec le degré de résistance, préalablement diminué, des parois vasculaires.

Quoi qu'il en soit, le clinicien doit connaître les hématémèses liées à l'obstruction lithiasique du canal cholédoque; il devra s'abstenir d'en faire découler de prime abord le pronostic grave que suggère d'ordinaire toute gastrorragie.

La gêne de la circulation porte due à la rétention de la bile a encore été signalée par Héger (1) : « La circulation de la bile, dit-il, dans les canaux biliaires est un obstacle grave à la circulation du sang qui vient de la veine porte. »

M. Maragliano (2) va jusqu'à admettre que les obstacles dans l'écoulement de la bile entravent la circulation sanguine, au point de déterminer parfois de l'ascite et de l'hypertrophie de la rate.

V. La lésion hépatique en troublant l'innervation, la circulation, la nutrition générale de l'estomac et de l'intestin, modifie aussi leurs sécrétions.

La recherche du chimisme intestinal présente des difficultés qu'on conçoit à la première réflexion : on ne sait rien sur les troubles fonctionnels des glandes de Brunner.

Inutile de dire que les sécrétions biliaires et pancréatiques ne sont pas proprement des sécrétions intestinales. Il sera question plus loin des mutations de la bile au cours des maladies du foie et de leur retentissement sur l'intestin. Quant à l'influence exercée par le foie sur le pancréas, elle représente aujourd'hui un des chapitres de la glycogénie dont je n'ai pas à m'occuper ici. Mais je ne puis m'abstenir de penser que tous ces changements vont de pair et que

(1) P. Héger. *Loc. cit.*, p. 45.

(2) Maragliano. Rapporto che passa fra il tumore di mitra et le alterazioni delle circolazione biliare nel fegato. (*Salute italia med. Genova*, 1895, t. XIX, p. 385.)

nous sommes bien loin encore des équations exactes et définitives qui exprimeront les réactions intimes de la maladie.

Par contre, on est déjà en possession de données utiles sur le chimisme stomacal.

Le professeur Hayem a indiqué que d'ordinaire l'ictère s'accompagne d'hyperchlorhydrie :

« Les données chimiques que j'ai recueillies sur les rapports qui existent entre les diverses cirrhoses et les gastrites m'ont fait voir que la cirrhose hypertrophique coïncide souvent avec la gastrite hyperpeptique, la cirrhose atrophique au contraire avec les gastrites chroniques, se traduisant par le type de l'hypopepsie intense ou même de l'apepsie. Cette loi de coïncidence est facile à retenir (1). »

Je rappellerai à ce propos qu'en 1887, dans la thèse de Schachmann (2), j'ai noté que dans la cirrhose hypertrophiqne l'appétit est souvent augmenté : il y a parfois une véritable boulimie. Dans la presque totalité des observations que j'ai recueillies depuis, j'ai fait la même constatation.

J'ai en ce momeut encore dans mon service un malade atteint depuis plusieurs années d'une cirrhose hypertrophique avec ictère chronique typique, chez qui la boulimie est très accusée. Vers la fin de la nuit, il est déjà pris de fringale qu'il lui faut satisfaire en mangeant un morceau de pain, qu'on tient toujours à sa disposition.

L'hyperchlorhydrie, le passage de la bile dans la muqueuse stomacale, provoquent sans doute la boulimie; mais je pense que le phénomène est encore sous la dépendance d'une autre condition.

Dès mes premières études, j'ai relevé dans la cirrhose hypertrophique avec ictère, une hypertrophie, une exaltation nutritive de la cellule hépatique, confirmée par les travaux du professeur Kiener (3) sur les processus kariokynétiques observés dans cette maladie. A cette exaltation nutritive de la cellule répond évidemment une exaltation fonctionnelle dont la boulimie n'est qu'un corollaire.

Cependant le Dr Kirikow (4) n'a pas retrouvé l'hyperchlorhydrie dans la cirrhose hypertrophique avec ictère chronique.

---

(1) Hayem. Rapports de la gastrite hyperpeptique avec divers états pathologiques. (Bulletin méd., 20 juin 1894.)

(2) Schachmann. Contribution à l'étude d'une forme de cirrhose hypertrophique avec ictère chronique. Paris, 1887.

(3) Kiener. Sur un cas de maladie de Hanot. (Sem. méd., 19 juillet 1893.)

(4) N. Kirikow. Sur les modifications du suc gastrique dans les maladies du foie et dans le diabète sucré, th. de Saint-Pétersbourg, 1894.

Voici un passage de la traduction de ce mémoire, que je dois à l'obligeance du Dr Frenkel, de Lyon :

« Dans la maladie de Hanot, Kirikow a constaté les particularités suivantes :

« L'acidité totale du contenu stomacal est généralement diminuée (jusqu'à 7,1 dans 1 cas). De même, la teneur en HCl total est diminuée et un peu inférieure à l'acidité totale. HCl libre est encore plus diminué, manque parfois complètement. La force digestive du contenu stomacal est très affaiblie... Malgré ces conditions défavorables du chimisme stomacal, les fonctions digestives restent dans un état satisfaisant. Le plus souvent, les malades ne présentent pas de troubles dyspeptiques et leur appétit est conservé, souvent même exagéré. »

On remarquera que ces résultats ne concordent pas avec ce qui a été observé antérieurement. Je ne suis pas compétent sur ce terrain : j'expose seulement, je ne me permets pas de juger. Je crois cependant devoir déclarer que le travail du Dr Kirikow m'a paru fait avec méthode et habileté.

L'état gastrique a encore été déterminé par divers auteurs au cours de la colique hépatique.

Cyr, résumant ce qui avait été dit jusqu'à lui, dénonce la dyspepsie sous différentes formes : dyspepsie flatulente, dyspepsie avec hypersécrétion acide, dyspepsie avec phénomènes douloureux.

M. A. Robin, et son élève le Dr Deguéret (1), voient dans l'irrégularité du tonus musculaire de l'estomac et dans la variation quelquefois déconcertante du chimisme stomacal un signe en quelque sorte pathognomonique et prémonitoire de lithiase biliaire.

Il faut remarquer que les troubles gastriques en dehors de lésions profondes du foie, comme ceux qu'on observe dans la colique hépatique passagère surtout sans ictère, sont bien plus prononcés chez les gens nerveux, dont les réflexes sont très excitables et dont l'estomac peut présenter, en dehors même des crises lithiasiques, des variations capricieuses du chimisme et de la motilité.

J'ai vu plusieurs fois la colique hépatique s'accompagner de diarrhée séreuse abondante. Dans deux cas, les phénomènes intestinaux furent d'une extrême gravité : les selles profuses incolores, les douleurs abdominales très violentes, les lypothymies, le refroidissement, reproduisaient assez exactement le syndrome cholérique.

(1) E. Deguéret. Loc. cit., p. 89.

L'un des malades fut emporté par ce choléra de la lithiase biliaire.

Cyr signale déjà cet état cholériforme dans la symptomatologie générale de la colique hépatique.

J'ai dit que si l'anorexie peut faire complètement défaut dans le cancer de l'estomac, et être même remplacée au moins au début, par une véritable boulimie, je n'ai vu manquer l'anorexie qu'une seule fois dans le cancer du foie. Le dégoût, non pas seulement pour la viande et les graisses, mais pour presque tous les aliments, y est rapidement profond, absolu, sans nulle rémission (1).

VI. C'est surtout aux variations de l'afflux biliaire dans l'intestin qu'on a depuis longtemps attribué le principal rôle dans la production des troubles digestifs liés aux affections du foie.

On prête à la bile des propriétés qui en font un liquide favorable, sinon indispensable, au parfait accomplissement des fonctions digestives.

Elle neutralise, par son alcalinité, l'excès de l'acidité du chyme à son arrivée dans le duodénum; elle participe à la saponification des graisses; elle s'oppose, dans une certaine mesure, aux fermentations intestinales; elle exerce sur la tunique musculeuse une action excito-motrice; enfin elle donne au bol fécal la consistance convenable pour sa plus facile expulsion et elle lubrifie les parois du côlon.

Quelques-unes de ces qualités ont été bien réduites par la physiologie expérimentale.

D'abord, la chylification s'opère aussi bien chez les animaux porteurs d'une fistule biliaire : c'est surtout le pancréas qui préside à la transformation des graisses. A ce propos, Noorden signale une déduction clinique intéressante.

L'examen chimique des matières fécales pourrait servir au diagnostic différentiel de la stase biliaire par simple obstruction du canal cholédoque ou par lésion du pancréas déterminant en même temps une occlusion du canal de Wirsung.

Tandis que, chez l'homme sain, 7 p. 100 des matières ingérées se retrouvent dans les fèces, chez l'ictérique, par oblitération calculeuse du cholédoque, on en retrouve jusqu'à 78,5 p. 100. Mais dédoublement est sensiblement poussé au même point que chez l'homme normal. Par contre, le dédoublement est très incomplet

(1) V. Hanot. Note sur l'état de l'appétit dans le cancer de l'estomac et du foie. (Congrès de Besançon, 1893.)

dans le cas où, avec la sténose du cholédoque, il y a en même temps occlusion du canal de Wirsung (1).

Pendant longtemps, on admit que la bile a une action antiseptique, et on lui faisait jouer dans l'intestin un rôle antipathogénique, si je puis m'exprimer ainsi.

Cependant, en 1878 Stolnikoff (2) et Rohmann en 1882 (3) signalaient que la seule présence de la bile n'empêchait pas la fermentation putride dans l'intestin. Plus récemment, Dastre (4) faisait la même constatation.

Linderderger (5) montra que l'influence antiseptique de la bile est nulle quand le milieu est neutre ou alcalin, mais qu'elle est au contraire très accusée quand le milieu est généralement acide : elle pourrait donc s'exercer dans les parties de l'intestin qui contiennent un suc acide.

Les expériences de Buffalini (6), puis de Charrin et Roger (7), établirent que la bile en nature est putrescible, mais que les acides biliaires sont antiseptiques.

Copemann et Wiston (8), au cours d'observations sur la bile humaine recueillie par une fistule, firent des cultures de divers microbes dans des tubes de gélatine mêlée de 30 à 60 p. 100 de bile.

Le Dr Corrado (9), après des expériences très intéressantes, con-

---

(1) Van Noorden. Traité de la Pathologie des échanges nutritifs, chap IV, p. 269 et suiv.

(2) Stolnikoff. Ueber der Wirkung der Galle auf die Faülniss von Fibrin und Fett. (Zeitsch. für physiol. Chemie. 1878.)

(3) Rohmann. Beobach. an Hunden mit gallenf. Habilitazionsch. Breslau, 1882.

(4) Dastre. Recherches sur les variations diurnes de la sécrétion biliaire. (Arch. de Physiol., 1890.

(5) Lindenberger. Om gallans bety elelse for foruttnelsen iternno darmen. Upsala lakare forenings forhandl., vol XIX, p. 467.

(6) Buffalini. Action antiseptique des principes biliaires. (Arch. ital. de Biol., t. V, fasc. III, 1884.)

(7) Charrin et Roger. Note sur l'action antiseptique de la bile. (Soc. de Biol., 7 avril 1886.

(8) Copemann et Wiston. Observation on human bile obtained from a case of bilary fistula. (The Journal of Physiol., by Michel Forster, 1889. vol. X.)

(9) Bernabei Corrado. Sul passagio del germi pathogeni nella bile e nei continuelo enterico e sulf. azione che ne risentono. (Ann. dell. Instit. d'Igiene sperim. del Prof. Celli. 1890, vol. II.)

clut que l'action de la bile sur le développement des germes pathogènes est indifférente pour le bacille typhique, le pneumo-bacille de Friedlander et le staphylococcus aureus, et fertilisante pour le bacille de la morve.

La bactéridie charbonneuse se développe suffisamment dans la bile, mais meurt au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures : résultat identique à celui qu'avaient donné MM. Straus et Chamberland pour ce micro organisme.

Corrado a recherché aussi l'action de la bile sur le pouvoir pathogène des bactéries : il n'a constaté que la perte de virulence de la bactéridie charbonneuse après dix-huit heures de séjour dans la bile. Enfin, des recherches personnelles faites en commun avec le Dr Létienne (1) sur la bile tuberculeuse, surtout des études très importantes de M. Létienne (2), sont venues confirmer les travaux antérieurs : « La bile, dit M. Létienne, constitue un milieu de culture auquel les espèces microbiennes connues peuvent s'adapter. Elles y vivent, s'y développent et y prospèrent. »

Il n'est donc plus question aujourd'hui d'expliquer certains troubles intestinaux par la diminution ou la perte du pouvoir antiseptique la bile.

On peut même se demander si, dans certaines conditions pathologiques, la bile ne devient pas un milieu plus fertile pour les microbes intestinaux.

J'ai fait voir après Ritter (3) que, dans les affections hépatiques, la bile peut contenir moins de pigments (4); j'ai montré aussi qu'elle peut contenir moins d'acides (5). N'est-il pas rationnel de supposer que, dans une bile ainsi modifiée, les microbes intestinaux pulluleront plus activement, deviendront plus facilement pathogènes? D'autant plus facilement, qu'il est évident que la lésion de la cel-

---

(1) Hanot et Létienne. Note sur la bile cystique dans la tuberculose. (Congrès de la tuberculose, Paris, 1891.)

(2) A. Létienne. De la bile à l'état pathologique (étude physique, micrographique et bactériologique). Thèse, 1891.

(3) Ritter. Quelques observations de bile incolore. (Journal de l'Anat. et de la Physiol. de Robin, 1872.)

(4) V. Hanot. Note pour servir à l'histoire de l'acholie. (Soc. de Biol. 26 janv. 1884.) — De l'acholie pigmentaire. (Sem. méd., 1895.)

(5) V. Hanot. Du diagnostic différentiel entre l'hydropsie de la vésicule biliaire et l'hydronéphrose droite. (Bull. méd., 1er mai 1895.

lule hépatique qui crée l'acholie pigmentaire diminue plus ou moins l'action antitoxique.

L'on sait que, parmi les théories émises sur le mode de production de l'urobiline, il en est une qu'on appelle théorie hépatique, une autre appelée théorie intestinale.

La première, défendue par le professeur Hayem (1), admet que l'urobiline est fonction directe d'un trouble de la cellule hépatique qui sécrète un pigment modifié. Dans l'urobilinurie hépatogène l'urobilinurie est en raison directe de l'insuffisance hépatique.

La théorie intestinale soutenue par Mya, Maly, Robin, Salkowski, Reale, Hoppe-Seyler, Riva, peut se résumer ainsi : la cellule hépatique ne produit jamais que de la bilirubine, qui, dans l'intestin, au contact des bactéries, est réduite plus ou moins complètement en urobiline.

L'urobilinurie entérogène a trouvé récemment un ardent défenseur dans le Dr Riva (de Parme) (2).

Pour l'instant, je me contente de faire remarquer que, même pour Riva, le foie a une large part dans la production de l'urobilinurie. Selon lui, le foie, à l'état normal, renvoie à l'intestin, mêlée à la bile, une partie de l'urobiline et de son chromogène qui s'étaient produits dans l'intestin et avaient pénétré dans le foie par la veine porte. Or, en certaines circonstances anormales, le foie peut créer une bile qui est plus facilement transformable en urobiline et en chromogène.

Dans cette théorie, comme dans celle d'Hayem, les états morbides du foie influent encore sur le milieu intestinal par la plus ou moins grande quantité de chromogène produite. En un mot, la théorie d'Hayem reste intacte dans ses lignes essentielles et garde toute sa valeur.

Quoi qu'il en soit, on note en clinique qu'aux variations de quantité ou de qualité de la bile correspondent une série de modifications et d'anomalies dans le fonctionnement du tube digestif.

Si la bile n'arrive plus dans l'intestin, comme dans le cas d'une oblitération du cholédoque, on observe des selles dures, argileuses, autant par la consistance que par la couleur, semblables à du plâ-

---

(1) G. Hayem. Bulletin de la Société méd. des Hôpitaux, 1890 et 1891.

(2) Riva. Sur la pathogénie de l'urobilinurie (Écoles italiennes de médecine). Milan, 1894.

tre sali ; elles ont une fétidité particulière, avec une odeur acide souvent très marquée; elles contiennent une notable quantité de graisse en nature, ce qui contribue à leur donner leur couleur gris jaunâtre.

L'examen chimique des selles argileuses montre que leur décoloration a une double cause : absence de pigments biliaires et surabondance des matières grasses ou stéarrhée, que R. Bright avait déjà constatée en 1827. (Chauffard, *loc. cit.*, p. 689.)

F. Müller (1) a étudié histologiquement cette stéarrhée. Chez les adultes sains, d'après Müller, la graisse contenue dans les matières fécales se présente presque exclusivement sous forme de plaques vitreuses irrégulièrement polygonales, incolores ou jaunâtres, formées principalement de savons calcaires et répondant aux cristaux calcaires jaunes de Nothnagel. Chez les ictériques, les matières fécales contiennent en plus des cristaux aciculaires décrits par Nothnagel et Gerhardt. Les uns, formés d'aiguilles fines allongées, réunies en gerbe ou en barbe de plume, sont constituées par des acides gras libres; les autres, formés d'aiguilles plus courtes, réunies en agglomérats plus trapus, sont constitués par des graisses saponifiées.

La présence de ces cristaux aciculaires dans les matières fécales est un indice d'obstacle à la résorption des matières grasses dans l'intestin.

D'ailleurs, la résorption des diverses espèces de graisse n'est pas troublée au même degré.

D'après les expériences de Munk (2) sur les chiens à fistule biliaire, les graisses à fusion rapide (saindoux) s'absorbent beaucoup plus facilement que celles dont le point de fusion est plus élevé (graisse de mouton); les acides gras s'assimilent mieux que les graisses neutres.

La constipation est la règle, mais il survient souvent des crises de diarrhée due à l'irritation de la muqueuse par les matières acides. Il y a en même temps du météorisme à la fois par excès des gaz de fermentation et par atonie intestinale et gastrique.

Ces phénomènes, rattachés par quelques médecins anglais (Harley) à ce qu'ils appellent torpeur du foie, sont surtout marqués quand il y a rétention mécanique de la bile et ictère.

---

(1) F. Muller. Zeitschr. f. klin. Med., t. XII, p. 47.
(2) Munk. Virchow's Archiv, t. CXXII, fasc. II.

Ils existent aussi, quoiqu'à un moindre degré, dans les cas d'insuffisance sécrétoire, d'hypocholie simple ou d'acholie pigmentaire au cours des états hépatiques qui intéressent anatomiquement ou fonctionnellement la cellule hépatique elle-même.

La diminution de l'appétit, le dégoût pour la viande et les matières grasses, la difficulté de la digestion, le ballonnement épigastrique après les repas et le météorisme habituel, la constipation opiniâtre, les crises de diarrhée, la décoloration des matières sont autant de troubles digestifs que l'on observe dans les affections chroniques du foie dont ils contribuent à révéler de bonne heure l'existence.

Les troubles digestifs sont particulièrement une indication précieuse pour caractériser la phase préascitique de la cirrhose de Laënnec, la précirrhose en un mot.

La bile peut être au contraire sécrétée en excès. Tantôt il y a acholie proprement dite, comme dans la cirrhose hyperthrophique avec ictère chronique, que j'ai appelé encore diabète biliaire (1), tantôt il y a pseudo-polycholie comme la polycholie des anciens médecins, où le flux biliaire exagéré ne contient en excès que les pigments, sans augmentation correspondante des acides biliaires.

Les ictères où l'on observe ces pseudo-polycholies, comme ictère catarrhal ou l'ictère infectieux bénin, sont appelés ictères pléiochromiques par Stadelmann (2) et ictères par hypercholie pigmentaire par A. Chauffard (3).

Dans ces cas, on note de la diarrhée bilieuse avec coliques.

La bile peut même refluer dans l'estomac, mais il ne semble pas que sa présence puisse être cause de vomissements ou de troubles gastriques graves; c'est du moins ce qu'attestent les expériences de Oddi (4) et de Dastre (5).

Le premier a constaté que ce liquide n'enlevait pas au suc gastrique son activité digestive et qu'il ne précipitait point les peptones; le second a confirmé ces résultats et a pu faire absorber à des chiens, sans troubler leur digestion, jusqu à 300 grammes de

---

(1) Voir thèse de SCHACHMANN.

(2) E. STADELNMAN. Der Icterus, Stuttgard, 1891.

(3) A. CHAUFFARD. Traité de Méd. Charcot-Bouchard, 1892, t. III, p. 753.

(4) R. ODDI. Azione della bile sulla digestione gastrica (laboratorio di biologia). Perrugia, 1887.

(5) DASTRE. Recherches sur la bile. (Arch. de Physiol., 1890, p. 315.)

bile de bœuf et 80 grammes de bile de chien. Les doses élevées ont seules produit un effet purgatif. Peut-être même cette bile a-t-elle une action excitante sur la muqueuse et il se pourrait que ce soit là une des causes de cette boulimie qu'on observe dans la cirrhose hypertrophique.

On sait qu'on a fait jouer au lieu d'abouchement de la bile dans le duodénum un rôle sur la production de l'ulcère rond qui ne se développerait qu'au dessus de l'ampoule de Vater, dans les parties où le suc gastrique n'est pas neutralisé par la bile (Kœlliker-Teillais) (1).

D'ailleurs, il est très probable qu'une partie des accidents attribués aux modifications de la sécrétion biliaire relèvent de l'insuffisance de la fonction antitoxique du foie. Les poisons autochtones ne sont plus neutralisés et le tube digestif sera l'un des premiers organes lésés. Surviennent alors, en outre, des phénomènes d'intoxication générale, des symptômes de gastrite muqueuse avec inappétence, fermentations anormales, vomissements alimentaires, hématémèses de l'entérite chronique avec évacuations alvines fréquentes, d'autres fois de la constipation, enfin des selles sanglantes plus ou moins répétées, plus ou moins profuses.

C'est que la suppression des fonctions hépatiques est, à ce point de vue, comparable à celles des fonctions rénales qui traduit si manifestement ses effets sur le tube digestif. L'épithélium intestinal n'est pas seulement un instrument d'absorption, et c'est autant pour le foie que pour le rein qu'il est un aide physiologique à l'état normal, un organe de suppléance à l'état pathologique. Mais cette fonction vicariante ne peut dépasser certaines limites sans nuire à l'organe même, tout comme le rein et le foie ne peuvent, sans en souffrir, éliminer une trop grande quantité de poisons, surtout s'ils ne leur sont pas familiers. D'où l'entérite, les suffusions sanguines, véritable purpura intestinal (Charrin), l'hémorrhagie. Ces phénomènes peuvent avoir une durée plus ou moins longue et traduire une intoxication chronique due le plus souvent au ralentissement des deux fonctions hépatiques et rénales si étroitement liées. Si la destruction du foie est rapide, les symptômes gastro-intestinaux prennent un caractère plus aigu et, avec l'intoxication générale, donnent les vomissements et les hémorrhagies du tube digestif.

---

(1) Teillais. Ulcère rond du duodénum. Th. de Paris, 1869.

Il serait rationnel d'ajouter ici quelques mots sur l'état de la langue. Sans parler de la langue de l'état bilieux, langue jaunâtre, souvent brunâtre vers sa partie postérieure, je mentionnerai seulement dans les abcès du foie, la langue écarlate et présentant au début la couleur de la langue crue (Harley), qu'on peut d'ailleurs rencontrer dans d'autres maladies du foie, cirrhoses, cancer, etc.

VII. Ainsi donc, le foie retentit sur l'intestin soit mécaniquement, soit par l'intermédiaire des connexions nerveuses et circulatoires, soit par altération des fonctions biliaire et antitoxique ; mais c'est très souvent par la plupart ou la totalité de ces voies qu'il exerce son influence morbide.

D'autre part, il l'exerce non seulement directement, mais encore indirectement; ainsi, par exemple, dans la colique hépatique, le milieu gastro-intestinal est troublé de divers côtés, par l'absence de bile, par réaction nerveuse capable de modifier le chimisme, par gêne circulatoire capable d'altérer plus ou moins profondément la muqueuse et les glandes.

La diminution coïncidente du pouvoir antitoxique favorise en même temps l'éclosion des infections qui s'adjoignent assez souvent à la colique hépatique, depuis la fièvre hépatalgique jusqu'à l'ictère grave.

Enfin l'intestin lésé lèse à son tour le foie et la lésion hépatique accrue augmente aussi le désordre intestinal.

Ces ripostes d'organe à organe se prolongent, font une véritable avalanche pathologique qui durera tant que l'organisme résiste ou jusqu'à ce que l'élément morbifique ait été soit éliminé, soit amoindri au point de n'être plus pathogène, ou réduit à l'état d'un simple élément de prédisposition pour des attaques ultérieures.

Je répète qu'il est difficile, sinon impossible, pendant que la maladie bat son plein, de faire la part exacte de chacun des facteurs en action : ce travail d'analyse, d'où dépend la fixation définitive du pronostic et du traitement se perfectionne, s'affine chaque jour par les acquisitions incessantes de la science.

III

I. Dans ce chapitre, il sera question des influences morbides exercées par l'intestin sur le foie.

La scène pathologique va s'élargir. On a vu dans quelles mesures et dans quelles directions le foie entraîne l'intestin à travers les processus où il semble être le *primum movens*.

Les provocations de l'intestin sur le foie sont plus fréquentes, plus graves, d'ordinaire plus saillantes, plus nettement extériorisées. Il est vrai que le plus souvent elles tirent elles-mêmes leur importance surtout d'un état préalable d'infériorité du foie et qu'ainsi que je le disais plus haut, cette tare prédisposante, insuffisance de la cellule hépatique pure et simple ou haussée jusqu'à l'entité morbide classique, augmente à son tour la protopathie intestinale.

Dans ces ripostes où les deux organes se renvoient l'agent morbifique primitif progressivement agrandi, le foie reprend la suprématie pathogénique.

La dissociation des unités constitutives d'un syndrome hépato-intestinal, cliniquement individualisable, devient de plus en plus difficile.

Parfois cependant le rapport de cause à effet se dégage nettement. Ainsi le mécanisme de production de l'ictère par la duodénite de Broussais où le bouchon muqueux de Virchow se conçoit aisément.

D'ailleurs quoi qu'aient pensé Broussais et beaucoup d'autres médecins après lui, de la théorie nerveuse appliquée à la pathogénie de l'ictère dans les inflammations intestinales, cette théorie se soutient parfaitement aujourd'hui.

Maurice Doyon (1), après Oddi (2), montre qu'il existe à l'extrémité duodénale du canal chodéloque, un véritable sphincter qui peut, en se contractant, s'opposer complètement et parfois pendant un temps relativement long au cours de la bile.

D'après M. Doyon, l'excitation des nerfs grands splanchniques et, dans certaines circonstances, une excitation ayant son point de départ au niveau de l'estomac ou de l'intestin grêle, peuvent provoquer une constriction très durable (jusqu'à trois quarts d'heure) du sphincter biliaire.

N'est-on pas en droit de supposer qu'une irritation quelconque prolongée de la muqueuse gastro-intestinale sera capable de produire l'ictère par rétention? Je sais bien que cette même lésion sera parfois consécutive elle-même à une infection provoquant l'ictère par une action directe sur le lobule dont elle aura désorienté la travée (ictère par dislocation de la travée).

---

(1) M. Doyon. Etude analytique des organes moteurs des voies biliaires chez les vertébrés. Lyon, 1893.

(2) Oddi. Di una speciale disposizione a sfintere allo sborco del coldocco. Perurgia, 1887. (Arch. ital. de Biol., t. VIII.)

Si l'étude des retentissements des troubles hépatiques sur l'intestin par réactions nerveuses a fourni quelques données précises, on est moins avancé sur la question inverse. Cependant la physiologie a déjà posé des jalons.

Beaumont avait remarqué que l'irritation de l'extrémité pylorique de l'estomac avec le bout d'une sonde a pour effet de provoquer non seulement la sécrétion du suc gastrique, mais d'exercer en outre une influence particulière sur les voies biliaires et le foie et de déterminer un afflux de bile dans l'estomac.

Cl. Bernard montrait que l'alcool introduit à dose modérée dans l'estomac provoque immédiatement un écoulement de suc gastrique, de bile et de suc pancréatique et intestinal, par l'intermédiaire du système nerveux ; qu'à dose élevée il arrête les sécrétions du tube digestif et de ses annexes.

Duron (1) a produit par la section sous-diaphragmatique des nerfs pneumo-gastriques des lésions gastriques et hépatiques, particulièrement une cirrhose hépatique d'origine trophique dont la pathogénie n'est d'ailleurs pas complètement élucidée.

Plus récemment encore E. Cavazzani (2) a fait connaître les modifications subies par les cellules hépatiques sous l'influence de l'excitation du plexus cardiaque. Chez des chiens et des lapins dont le plexus cœliaque était soumis à des courants d'induction pendant dix à quinze minutes la cellule hépatique devient plus petite, moins arrondie. Leurs bords sont moins nets ; leurs noyaux irréguliers : elles contiennent moins de glycocène.

D'ailleurs, ici encore, il est souvent difficile de démêler par quel intermédiaire s'exerce l'influence nerveuse.

Ainsi la dilatation de l'estomac peut produire l'hépatoptose et l'hépatoplose suscitera divers phénomènes nerveux, douleurs, troubles circulatoires ou biliaires réflexes. D'autres fois ce sont les modifications du chimisme stomacal qui troublent l'activité fonctionnelle du foie. Ainsi l'arrivée dans le duodénum d'un suc gastrique très acide provoque une sécrétion plus abondante de la bile.

Le jeu des *sympathies* va se compliquant de plus en plus.

---

(1) DURON. Influence de la section sous-diaphragmatique des nerfs pneumogastriques sur la digestion stomacale. Th. de Nancy, 1890.

(2) E. CAVAZZANI. Pflugers's Archiv. für Physiol., Bd LVII, p. 181.

J'ai mentionné plus haut les poisons, microbes et toxines qui pénètrent ou se forment dans l'intestin. Il est comme le grand égout collecteur de l'organisme placé sous le foie, qui semble pour une part être chargé de transformer et de détruire, entre autres poisons, les poisons produits par le travail de la digestion. Telle une de ces usines où l'industrie moderne transforme en produits inoffensifs et même utilisables les déchets d'organismes vivants.

Le foie semble créer comme les végétaux des éléments essentiels de vie, surtout un *pabulum vitæ* primordial, le glycogène; mais il ne le crée pas comme eux créent l'amidon et le gluten en élevant l'inorganique à l'organique, mais en transformant des substances organiques sous une autre forme plus propice au travail compliqué de la nutrition chez l'animal. Ce n'est pas proprement une création, mais une transformation. « La création est l'œuvre des végétaux, dit M. Bouchard (1); la destruction appartient aux animaux. Tout cela reste vrai : l'idée de Dumas et de Boussingault est encore exacte dans ses grandes lignes. »

Le foie paraît, à première vue, appartenir aux deux règnes; il fabrique le glycogène et détruit ou transforme sous une forme moins nocive les résidus de la vie. Il partage cette puissance défensive avec d'autres tissus et organes, mais il en détient la plus grande part.

Mais si la résistance diminue, les poisons de la désassimilation générale, les poisons intestinaux l'attaquent et il ne peut plus s'en défendre et en défendre, pour sa part l'organisme.

D'ailleurs, la résistance organique, d'une façon générale, n'est pas *ab ovo* la même chez tous les individus, et l'insuffisance hépatique peut résulter ici d'influences qui ne la produiraient pas là. Comme l'a dit Murchison : « L'on a plus ou moins de foie ».

La cellule hépatique est un élément fort vivace et fort résistant. Il n'est pas moins vrai qu'elle est sensible aux moindres influences.

M. Cassaët a montré qu'un simple embarras gastrique trouble la nutrition de la cellule et produit la glyscosurie alimentaire et l'augmentation des sels biliaires dans l'urine.

Je me suis souvent demandé si, chez certains individus, la cellule hépatique a la solidité, la résistance habituelles, et si une débilité

(1) BOUCHARD. La nutrition envisagée au point de vue médical. (Sem. méd., 15 mars 1895.)

congénitale ne fait pas l'appoint des causes occasionnelles intercurrentes (1).

Sans entrer dans les détails que comporte l'étude des conditions étiologiques prédisposantes, je dirai seulement qu'il semble, d'une façon générale, que le pouvoir fonctionnel du foie des enfants soit médiocre. La surcharge graisseuse habituelle, la fréquence de l'uricémie, des infections biliaires, de certaines cirrhoses dans le jeune âge, l'attestent assez clairement.

« L'insuffisance hépatique est extrêmement fréquente chez les femmes, pour des causes diverses, dont la plus importante nous paraît être la vie sédentaire. Le corset doit avoir également une influence et favoriser la stagnation de la bile. Nous avons été frappé par l'abondance et la fréquence des dépôts uratiques colorés ou non par l'uroérythrine, dans les urines des malades soumises à notre observation (2). »

Il faudrait reproduire aussi tout ce que l'on sait sur l'influence des climats. Enfin, il conviendrait de résumer la doctrine de l'hépatisme de Glénard ; de l'arthritisme considéré comme cause prédisposante aux affections hépatiques. (Cazalis, Hanot.)

L'évaluation précise de chacune de ces valeurs, leur exacte subordination réciproque, réclament encore un supplément d'enquête.

Je n'ai à m'occuper maintenant que des poisons, microbes ou toxines, natifs ou hôtes de l'intestin, qui envahissent le foie par l'intestin, en omettant les poisons, toxines ou microbes qui y viennent de tous les points de l'organisme, sans cesser d'ajouter de suite que cette délimitation entre deux courants qui se mêlent et se confondent constamment est assez arbitraire.

Les troubles hépatiques consécutifs aux troubles intestinaux dérivent tantôt de microbes figurés et classés, agissant soit directement soit par leurs toxines, soit par action combinée, tantôt d'agents chimiques proprement dits, qui sont pour le foie des poisons à toute dose et dans toutes conditions, ou qui ne lui deviennent poisons qu'à certaines doses ou en vertu de l'insuffisance hépatique préalable.

Dans toute lésion hépatique d'origine embolique, la veine porte

(1) Hanot. Considérations générales sur l'ictère grave. (Sem. méd., 5 août 1893.)

(2) E. Deguéret. Loc., cit., p. 45.

n'est pas le seul conduit vecteur; elle ne fait qu'apporter les agents pathogènes intestinaux. L'artère hépatique apporte les germes d'infection générale. Quant au canal cholédoque, il est à peu près établi qu'à l'état physiologique, les germes intestinaux remontent à peine au-delà de son affluent dans le duodénum. Mais à l'état pathologique, ils envahissent l'appareil biliaire en entier.

Les agents pathogènes ne s'étendent pas dans le foie seulement par voie centrifuge, mais encore par voie centripète, du péritoine à l'enveloppe périhépatique, et, de là, au foie lui-même.

La lésion intestinale retentit sur le foie, soit directement par la veine porte et le canal cholédoque, soit indirectement par l'intermédiaire du péritoine, et peut l'atteindre simultanément par ces deux voies.

Dans quelle direction l'irradiation se fait-elle? Si elle se fait de tous points, par où prédomine-t-elle?

La solution de ces problèmes présente souvent les plus grandes difficultés et est parfois impossible.

Toutefois, dans certaines circonstances, la constatation à l'autopsie de lésions intestinales ou d'une phlébite de la veine porte, soit du tronc, soit des branches principales d'origine, décèleront la source unique ou principale, de la lésion hépatique. Encore sait-on maintenant que, sans parler des poisons, les microbes pathogènes peuvent traverser la paroi intestinale indemne et arriver au foie sans qu'on puisse constater de thrombose ou de phlébite portale.

Je me permettrai d'ajouter que les altérations du système porte abdominal ne sont peut-être pas toujours recherchées avec une minutie suffisante et parfois échappent ainsi.

L'on sait que si les thromboses de la veine porte sont dues à un agent parti de l'intestin, les thromboses de la veine porte ou de ses origines produisent directement par elles-mêmes des lésions intestinales.

Le D[r] Boucly (1) termine sa thèse par les conclusions suivantes : « Les lésions intestinales qui suivent la thrombo-phlébite du tronc ou de ses branches d'origine, sont de deux ordres : les unes sont des hémorragies intra-pariétales interstitielles, les autres sont de véritables nécroses de l'intestin. Dans ce dernier cas, des accidents

(1) Boucly. Des lésions intestinales consécutives à la thrombose de la veine porte ou de ses branches. Paris, 1894.

secondaires, consécutifs à la thrombo-phlébite : thrombose artérielle, grands épanchements sanguins du mésentère, sont la cause de la gangrène. Il existe dans cette seconde catégorie de faits des lésions péritonéales qui manquent dans la première. Les infections microbiennes d'origine intestinale favorisent l'évolution des accidents. »

Le foie répond aux diverses causes morbides émanées directement de l'intestin sous des formules cliniques très variées. L'état hépatique secondaire est représenté tantôt par des modifications de la cellule hépatique, que seules, les recherches chimiques peuvent révéler, tantôt par des troubles encore purement fonctionnels, mais plus apparents tantôt par des lésions réalisées histologiquement et macroscopiquement, depuis la congestion jusqu'à la cirrhose confirmée.

Telles sont les grandes lignes du cadre qui reste à remplir.

(*A suivre.*)

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE CHIRURGICALE

HÔPITAL SAINT-ANTOINE. — SERVICE DU Dr BLUM.

TROIS CAS D'HYSTÉRO-TRAUMATISME

Par L. OMBRÉDANNE,
Interne du service.

Les observations d'hystéro-traumatisme sont rares dans les services de chirurgie générale. Les 3 cas suivants qui se sont présentés simultanément nous paraissent mériter d'être rapportés :

OBS. I. — T... (Charles), âgé de 56 ans, maçon, entre à l'hôpital Saint-Antoine, le 13 juin 1895, salle Velpeau, lit n° 30, dans le service du Dr Blum.

Ses parents n'ont jamais eu de maladies nerveuses ; mais son père, mort d'une affection pulmonaire aiguë, était un alcoolique invétéré, prenant indistinctement de l'absinthe ou de l'eau-de-vie.

Ils étaient 9 enfants ; 6 sont morts, mais T... ne peut fournir aucun renseignement à leur sujet.

Marié, il a eu 8 enfants dont 2 ont eu des convulsions.

A l'âge de 10 mois, T... aurait eu lui-même des convulsions, à la suite desquelles il lui est resté du strabisme convergent de l'œil droit;

A 5 ans, il eut la fièvre typhoïde;

A 12 ans, il se fractura la cuisse droite;

A 17 ans, il fit une maladie aiguë qui débuta par un vertige avec perte de connaissance : il fut soigné pour une fièvre cérébrale (?).

Vers l'âge de 19 ans, il commença à boire beaucoup, surtout de l'eau-de-vie et du rhum. Il continua ses excès jusqu'à 25 ans : à cette époque, il fut pris de violentes douleurs épigastriques, avec pituites matinales, crampes dans les jambes; ses mains tremblaient; il dut cesser de boire et sa gastrite guérit.

A 34 ans, il tomba dans un escalier à la renverse : il avait une contusion à la nuque, sans plaie. Il se plaignait d'une céphalée occipitale intense, qui persistait nuit et jour : à l'hôpital Lariboisière, où il fut soigné, on lui appliqua une minerve. Il guérit en trois ou quatre mois.

A 40 ans, il contracta la syphilis.

A 41 ans, il tomba d'un 3e étage à travers des planchers en construction : on le releva avec une fracture de la jambe gauche, une fracture de la cuisse droite, une autre de l'avant-bras gauche. Il resta onze mois dans une gouttière, vraisemblablement paraplégique, car il se souvient que, même après trois ou quatre mois, il ne pouvait imprimer le moindre mouvement à ses membres inférieurs. Il resta huit à neuf mois sans pouvoir remuer son bras gauche.

Le 9 juin 1895, T... tomba de sa hauteur sur le coude gauche; il continua de travailler, mais le *lendemain*, il dut abandonner son ouvrage : sa main était gonflée et il ne pouvait l'ouvrir ; lorsqu'on étendait ses doigts, ils se refermaient malgré lui.

Il se présenta à l'hôpital le 13 juin.

De taille moyenne, assez robuste, T... n'a gardé de ses nombreux accidents aucune infirmité : il ne boite pas.

Il souffre dans l'épaule gauche, en un point bien limité situé sur l'acromion, vraisemblablement contusionné dans sa chute; les mouvements du bras sont absolument libres mais un peu douloureux.

Il existe aussi uue excoriation et une ecchymose légère au niveau

du coude; les mouvements de l'avant-bras sur le bras sont conservés.

La main est fléchie sur l'avant-bras, les doigts fléchis également. T... ne peut les étendre ; lorsqu'on les défléchit, ils reviennent en flexion sitôt abandonnés à eux-mêmes.

La pression que peut exercer la main gauche en se fermant est notablement inférieure à celle qu'exerce la main droite, toutes proportions gardées.

La main gauche est en grande partie frappée d'analgésie. Toute la moitié interne dorsale et palmaire de la main, et certains points très irrégulièrement répartis dans la moitié externe sont totalement insensibles à la piqûre. Nulle part ailleurs il n'y a d'analgésie.

Le simple contact, le chaud et le froid sont perçus avec moins de netteté par la main gauche que par les téguments du tronc ou des membres supérieurs.

Les membres inférieurs sont le siège d'une hyperesthésie marquée : la piqûre superficielle, le simple contact, l'impression de froid, appliqués sur un des deux membres, provoquent l'apparition d'une ou de plusieurs secousses dans les deux membres à la fois.

La sensation de chaleur semble exciter moins vivement la sensibilité des membres inférieurs.

Le réflexe pharyngien est aboli; le réflexe patellaire est conservé.

L'odorat, le goût sont indemnes.

Depuis l'époque où il a fait une chute sur la nuque, T... est pris de temps à autre de surdité plus ou moins complète ; il entend peu ou pas pendant trois ou quatre jours, puis les accidents disparaissent et l'ouïe redevient bonne. Actuellement, T... entend bien.

Il est myope depuis dix-huit ans. Il n'a ni rétrécissement, ni déformation du champ visuel.

Douches. Bromure de potassium : 2 grammes. Electrisation.

Le 23. Les mouvements d'extension des doigts sur la main et de la main sur l'avant-bras commencent à être possibles. Lorsqu'on ouvre la main du malade, elle ne se ferme plus involontairement comme au début.

Les mouvements latéraux des doigts sont encore impossibles.

Il est survenu de l'analgésie au niveau de l'éminence thénar et et des deux premiers doigts du côté palmaire ; la face dorsale du pouce, de l'index et du médius est sensible, jusqu'au bout des doigts.

Le malade amélioré mais non guéri sort le 24 juin.

5 octobre. T... revient à l'hôpital pour un panaris du pouce de la main droite.

Sa paralysie a complètement disparu : il a retrouvé tous les mouvements de ses doigts.

Obs. II. — H... (Jules), âgé de 36 ans, cantonnier, entre le 5 octobre 1895 à l'hôpital Saint-Antoine, salle Velpeau, lit n° 27, dans le service du Dr Blum.

H... a encore ses parents, tous deux bien portants, n'ayant jamais eu d'affection nerveuse, n'ayant jamais fait d'excès alcooliques.

Il a une sœur dont la santé est excellente. Un frère est mort tuberculeux.

Jusqu'à l'âge de 9 ans, H... n'avait jamais été malade. Il marchait, jouait, causait comme les enfants de son âge. A cette époque, il contracta la fièvre typhoïde : au cours de la convalescence, il perdit *brusquement* l'usage de la parole. Il entendait, comprenait, mais ne pouvait articuler le mot qu'il voulait exprimer.

L'émission des sons était normale et H... pouvait crier.

Ce mutisme resta *absolu* jusqu'à l'âge de 13 ans. A ce moment, il reprit l'usage de quelques mots simples; son vocabulaire ne s'enrichit que progressivement et très lentement, et c'est seulement vers 18 ou 19 ans qu'il put causer à nouveau. Il n'a appris ni à lire ni à écrire.

Depuis cette fièvre typhoïde, H... n'a pas fait d'autre maladie. Il n'a jamais eu de chancre.

Il se défend énergiquement de tout excès alcoolique ; pourtant, il y a neuf ans, il eut des pituites et des douleurs épigastriques qui l'ont décidé à boire du lait à son repas du soir : les symptômes de gastrite ont disparu depuis ce temps.

Le 29 septembre 1895, H... travaillait, lorsqu'il fut renversé par un bicycliste : il tomba les deux mains en avant. En se relevant, il s'aperçut immédiatement que sa main droite, sans être très douloureuse lui refusait tout service. Les jours suivants, sa main gonfla légèrement ; il se frictionnait avec de l'alcool camphré.

Le 4, il essaya de reprendre son travail, mais ne pouvant se servir de sa main, dut y renoncer.

Le 5, il se présente à l'hôpital.

H... est grand, vigoureux, bien bâti. Il répond clairement aux questions posées. Mais sa voix tremble légèrement; sa figure, très

mobile, semble timide, inquiète ; lorsqu'il cause, un tremblement léger des lèvres pourrait faire croire qu'il est près de pleurer. Il a bonne mémoire.

Sa main droite, sa main malade, est presque fermée ; les doigts sont en demi-flexion, et il a la plus grande difficulté à les étendre incomplètement, après de grands efforts ; cette impotence des extenseurs est surtout marquée pour le pouce. La flexion complète des doigts, très pénible pour le petit doigt, l'annulaire et l'index, est impossible pour le médius. Les mouvements de latéralité demandent beaucoup de temps et d'efforts, et sont très peu étendus.

On éprouve une vive résistance, indépendante de la volonté du malade, lorsqu'on cherche soit à fléchir soit à étendre ses doigts. Sa main ne présente plus de tuméfaction appréciable, pas de traces de contusion. Il n'existe nulle part de douleur localisée pouvant faire soupçonner une fracture. Seules, les articulations métacarpo-phalangiennes du 4e et 5e doigt sont sensibles à la pression.

La face musculaire de la main droite est notablement diminuée. Au dynamomètre, la main gauche exerce une pression de 36 kil. 500; la droite, 8 kilogrammes seulement.

H... a conservé le sens de la direction des mouvements ; sa démarche est correcte, assurée.

Il ne souffre plus : les deux ou trois premiers jours, il a ressenti quelques douleurs dans la main droite ; aujourd'hui ce sont seulement des picotements.

La sensibilité cutanée présente fort peu de troubles. H... n'a pas de régions totalement anesthésiées, ni au contact, ni à la piqûre, ni à la température. Pourtant la sensation de piqûre est beaucoup moins perçue dans la moitié inférieure de la face interne de l'avant-bras droit.

Le contact de l'abaisse-langue au fond du pharynx ne semble pas perçu, et ne produit pas de réflexe nauséeux. Les réflexes patellaires existent à peine.

H... n'a jamais eu de garde-robes involontaires, ni d'incontinence d'urine. Il se plaint de sentir souvent dans sa poitrine une *boule* qui roule et remonte à sa gorge.

Sa vue est bonne ; il voit également bien les couleurs du spectre. Le champ visuel de son œil droit est absolument normal. Celui de l'œil gauche présente un *rétrécissement concentrique* considérable : il constitue un cercle dont le diamètre représente *la moitié* du diamètre moyen du champ visuel de l'œil droit.

Pas de polyopie monoculaire.

H... sent bien, entend bien ; mais son goût est diminué, et c'est seulement après un temps assez long qu'il perçoit faiblement la saveur amère du sulfate de quinine.

La pression exercée sur les globes oculaires met H... en état de catalepsie.

Le 13. La suggestion, pendant l'état de catalepsie, semble avoir amélioré l'état du malade, dont les doigts se fléchissent et s'étendent beaucoup plus facilement.

Obs. III. — L... (Armand), âgé de 32 ans, charretier, entre le 8 octobre 1895 à l'hôpital Saint-Antoine, salle Dupuytren, lit nº 19, dans le service du Dr Blum.

On ne trouve pas de maladies nerveuses ni d'alcoolisme chez ses ascendants. Un de ses frères est mort : deux autres sont en bonne santé et n'ont jamais eu de manifestations névropathiques.

L..., dans son enfance, n'a jamais été malade. Mais, à l'âge de 14 ans, il tomba sous une voiture : la roue passa le long de son bras gauche, et produisit une ecchymose au niveau de la face antérieure et externe du biceps ; pendant *un mois*, L..., ne put remuer son bras ni fermer la main ; il lui était impossible même d'écarter le bras du tronc.

Les mouvements revinrent ensuite lentement.

Il fut réformé au conseil de revision pour varices.

Il y a quatre ans, il tomba d'un premier étage sur le flanc gauche ; il n'avait pas de fracture de côtes, se plaignit d'oppression pendant quelques jours, mais guérit rapidement.

Il n'a jamais eu la syphilis, mais c'est un buveur d'absinthe : il en prend 6 verres par jour en moyenne, sans compter du vin à ses repas, de l'alcool le matin à jeun. Il n'a pas de gastrite, pas de cauchemars, pas de tremblement ; il a supporté parfaitement son intoxication.

Le 7 octobre 1895, il montait un piano dans un escalier, la bretelle passée en sautoir sur son épaule droite, l'angle du meuble reposant sur la face antérieure de l'épaule gauche, ses mains occupées seulement à maintenir l'équilibre.

Brusquement, sans avoir reçu le moindre choc, sans avoir ressenti de douleur, sans avoir perçu de craquement, son bras s'engourdit et lui refusa tout service : il dut poser aussitôt sa charge. Dès ce moment, tout mouvement du bras fut absolument impossible.

Il se présente à l'hôpital le 8 au matin.

C'est un homme de taille moyenne, peu musclé. Il semble intelligent, a bonne mémoire ; il n'a pas de troubles de la parole. Il ne sait ni lire ni écrire.

Son bras gauche tombe le long de son corps, inerte ; mais, si on élève le coude à la hauteur de l'épaule, on constate l'intégrité du mouvement d'adduction. Il ne peut porter le bras ni en avant ni en arrière.

La flexion de l'avant-bras sur le bras est impossible ; l'extension se fait normalement.

L... peut fermer la main, mais a beaucoup de peine à étendre les doigts ; les mouvements de latéralité des doigts sont conservés.

Au dynamomètre, la main droite exerce une pression de 28 kilogrammes, la gauche 15 kil. 500 seulement.

Tous les muscles du bras et de l'épaule se contractent sous l'influence du courant électrique.

La sensibilité à la piqûre est très diminuée *partout*, sauf à la face. L'analgésie est *complète* sur tout le bras gauche, toute la cuisse gauche, sauf la face postérieure, et la partie moyenne de la face antérieure de la cuisse droite ; à ce niveau, la piqûre même très profonde n'est perçue que comme contact, et ne saigne pas. La sensibilité au simple contact persiste partout ; la perception du chaud et du froid se fait normalement.

Le réflexe nauséeux, le réflexe patellaire sont conservés. Le malade n'a pas de réflexe crémastérien. Ses deux pupilles réagissent à la lumière. Il n'a ni myosis, ni rétrécissement de la fente palpébrale.

Le champ visuel de l'œil droit est normal ; celui de l'œil gauche est déformé : le rayon supérieur du cercle qu'il forme n'a que les deux tiers du rayon correspondant du côté opposé. Il entend bien, sent bien.

Le sens du goût est conservé. La pression sur les globes oculaires provoque une diminution notable de la volonté du malade, qui arrive, à ce moment, à exécuter avec son bras malade des mouvements plus étendus qu'à l'état normal ; pourtant, le sommeil hypnotique n'a pu être provoqué.

Néanmoins, sous l'influence de ce seul traitement, et de l'affirmation que sa paralysie allait rapidement rétrocéder, L... a déjà retrouvé les mouvements de flexion de l'avant-bras sur le bras, et presque complètement le mouvement d'abduction du bras.

Quelques points dans ces observations nous semblent intéressants à relever.

Chez un seul malade, T..., la paralysie n'est pas survenue *immédiatement* après le traumatisme (dix-huit heures environ); chez les deux autres, ce temps où la paralysie serait *pensée*, *imaginée*, par le malade avant d'être *ressentie* par lui, a été inappréciable.

Aucun de nos hystériques n'a eu de *grandes attaques* ; on ne trouve chez eux que les stigmates, indéniables il est vrai, de la névrose, sous la forme de troubles sensitivo-sensoriels pour T... et L..., de catalepsie pour H...

Chez tous trois, l'hystérie se manifeste à un âge déjà avancé : 32, 35, 56 ans ; mais dans l'histoire de chacun d'eux, on relève des faits qui, grâce aux accidents actuels, peuvent être rattachés à leur véritable cause, l'hystérie, dont la première manifestation aurait ainsi été beaucoup plus précoce : H..., à l'âge de 9 ans est frappé de *mutisme* après une fièvre typhoïde ; L..., à 14 ans, présente une *monoplégie brachiale* à la suite d'une contusion du biceps ; T..., depuis l'âge de 40 ans, est, par périodes, atteint de *surdité* plus ou moins complète ; il attribue ces accidents à sa chute sur la tête ; à 41 ans, il est resté onze mois vraisemblablement *paraplégique*.

Deux sont des alcooliques ou l'ont été ; le troisième a eu une gastrite dont l'origine éthylique est probable ; mais, étant donnée la présence des stigmates de la névrose, l'absence de toute douleur dans les membres paralysés, il est bien probable que l'alcool n'est intervenu dans la production de ces paralysies que pour préparer le terrain à l'hystérie.

Enfin et surtout l'incohérence de ces paralysies qui frappent à la fois des groupes musculaires antagonistes, qui atteignent certains muscles en en respectant d'autres dont l'innervation provient de la même source, s'ajoutait aux raisons précédentes pour légitimer le diagnostic.

Enfin, le traitement par la seule suggestion, bien que très incomplètement réalisé, a semblé améliorer l'état de ces malades.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE

Du pneumothorax sans perforation. (E. LÉVY. *Archiv für exper. Pathologie und Pharmakologie*, 1895. — Laënnec avait admis le pneu-

mothorax essentiel sans perforation, qu'il attribuait soit à une simple sécrétion gazeuse, soit à une sécrétion gazeuse accompagnée d'exsudat pleurétique, soit à la décomposition d'un épanchement pleural. L'opinion de Laënnec n'a pas été complètement confirmée par les auteurs qui ont suivi. Proust, dans sa thèse, a nié le pneumothorax essentiel. Au contraire Jaccoud, Biermer, Senator, Oppolzer ont reconnu la possibilité de la transformation putride des épanchements pleuraux avec formation de gaz. Mais la preuve absolue n'a pas été faite et la plupart des traités actuels de pathologie considèrent cette variété de pneumothorax comme très rare et même comme n'existant pas.

Lévy publie une observation qui est, d'après lui, un exemple de la possibilité du pneumothorax sans perforation. Il s'agit d'un homme de 48 ans, atteint d'une pleurésie séreuse du côté gauche, qui avait déjà nécessité cinq fois la thoracentèse dans une période de deux mois et demi. Huit jours après la dernière ponction apparurent tous les signes d'un pneumothorax, localisé à la base gauche en arrière, s'étendant de la huitième vertèbre dorsale jusqu'au bord inférieur du poumon et atteignant sur le côté la ligne axillaire. L'existence d'une matité inférieure fit faire une ponction exploratrice aseptique qui donna un liquide séreux légèrement trouble. Celui-ci fut examiné immédiatement au point de vue des microbes aérobies ou anaérobies qu'il pouvait contenir. L'évacuation, par une nouvelle ponction, de 200 centimètres cubes de liquide, suivie d'un lavage de la plèvre, n'ayant pas donné de résultat satisfaisant, le professeur Boeckel fut appelé à faire l'empyème. Cette opération décela dans la cavité pleurale l'existence de 2 litres d'un liquide opaque, qui fut également examiné bactériologiquement avec tous les soins nécessaires. Malgré la pleurotomie, l'état du malade devint de plus en plus mauvais et il succombait avec des phénomènes d'hecticité, un mois après la constatation du pneumothorax.

L'autopsie faite par le professeur v. Recklinghausen démontra l'existence de granulations tuberculeuses sur le péritoine, sur l'intestin grêle et sur les reins. L'ouverture du thorax faisait constater une péricardite récente, une pleurésie droite avec un épanchement de 1 litre 1/2 environ d'un liquide jaune rougeâtre. Au sommet droit un foyer caséeux du volume d'un œuf. Le poumon gauche était rétracté vers la colonne vertébrale. La cavité pleurale du même côté, dont les parois présentaient un épais revêtement bleu verdâtre, renfermait dans ses parties les plus déclives un liquide brunâtre avec grumeaux purulents, d'odeur fade.

V. Recklinghausen, qui trouva un petit foyer caséeux dans le lobe inférieur, ne put rencontrer la moindre trace d'une déchirure de la plèvre.

L'intérêt de l'observation réside dans le résultat des recherches bactériologiques faites sur les liquides retirés pendant la vie. Tous les ensemencements permirent de faire des cultures pures d'un microbe anéorobie, présentant la forme d'un bâtonnet court, trapu, avec extrémités arrondies. Entres autres caractères, ce bâtonnet avait la propriété de développer dans l'agar ou le bouillon sucré, à 37°, une grande quantité de gaz. L'inoculation sous-cutanée ou intrapéritonéale détermine la mort du cobaye en moins de quatre jours et au lieu d'inoculation on trouve à l'autopsie un exsudat séreux, rougeâtre, nullement purulent, traversé par de nombreuses bulles gazeuses.

Ce bacille anaérobie est le même que celui que l'auteur a décrit dans un abcès gazeux, ayant eu pour point de départ une salpyngite droite postpuerpérale et retrouvé par E. Fraenkel dans quatre cas de phlegmons gazeux, soit seul, soit en compagnie des autres microbes de la suppuration.

Lévy résume ainsi son observation. Pleurésie séreuse, probablement de nature tuberculeuse. Après deux mois et demi apparition subite des symptômes d'un pneumothorax. Ponction exploratrice donnant un liquide séreux renfermant le microbe anaérobie décrit plus haut et qui est la cause des phlegmons gazeux. Ce pneumothorax était certainement la manifestation d'une infection secondaire venant s'ajouter à la pleurésie primitive. Quelle était la porte d'entrée? l'auteur l'ignore, mais il conclut, avec Laënnec, à l'existence d'un pneumothorax se développant sans l'arrivée d'air extérieur.

A. Schaefer.

Sur l'épilepsie sénile et le symptôme de Griesinger de la thrombose de la basilaire. (B. Naunyn. *Zeitschrift für Klinische Medicin*, 1895, t. XXVIII, p. 217.) — L'apparition de l'épilepsie à un âge avancé, c'est-à-dire à 60 ans ou plus, est considérée comme fréquente par plusieurs auteurs. Pour Mansel Sympson l'épilepsie se rencontre surtout à trois périodes de la vie, dans les premières années au moment de la dentition, à l'époque de la puberté de 10 à 20 ans et enfin à partir de 60 ans. Maclachlan sur 500 malades observés pendant trois ans a vu 10 cas d'épilepsie apparaissant après 65 ans.

Naunyn, dans le courant de l'année passée, a eu à traiter 3 cas semblables, qui ont tous présenté ce phénomène intéressant qu'on pouvait provoquer, par la compression des carotides, des attaques identiques à celles qui éclataient spontanément.

Son premier malade, âgé de 65 ans, atteint d'artériosclérose généralisée, présentait depuis un an et demi des crises épileptiques, durant chacune deux ou trois minutes et se renouvelant souvent trois ou quatre fois par semaine. Pendant ces crises il perdait connaissance. Dans les intervalles il se plaignait de vertiges, surtout quand il marchait à reculons ou regardait en haut, de perte de la mémoire, de diminution de l'acuité visuelle des deux yeux. Quand chez ce malade on comprimait les carotides, on produisait, au bout d'une demi-minute ou d'une minute, des mouvements des yeux, des mains, de la bouche, bientôt une perte totale de la connaissance, des convulsions cloniques des quatre extrémités, une légère dilatation de la pupille, une respiration stertoreuse, du ralentissement du pouls qui tombait de 80 à 40. Le bromure de potassium à la dose de 6 grammes par jour n'avait produit aucune amélioration. Au contraire la digitale, administrée en infusion pendant tout le séjour du malade à l'hôpital, avec les interruptions nécessaires pour l'élimination du médicament, amena la cessation des crises et une forte diminution des vertiges. Ces accidents reparurent de nouveau quand le malade eut quitté l'hôpital et abandonné la digitale.

Le deuxième cas rapporté par Naunyn est celui d'un vieillard de 70 ans, également artérioscléreux, qui depuis douze années présentait des attaques de vertige, avec perte de connaissance, souvent avec des convulsions, et une fois avec morsure de la langue. Pendant les attaques le pouls descendait de 50 à 40. Les mêmes accès pouvaient être provoqués par la compression des carotides. L'administration de bromure avait aggravé l'état du malade.

La troisième observation est celle d'un homme de 63 ans. Elle porte comme en-tête : Insuffisance et rétrécissement mitral, insuffisance aortique, anémie. Ces diagnostics furent contrôlés à l'autopsie, qui ne révéla que de très minimes lésions d'artériosclérose. Dans les six derniers mois qui précédèrent sa mort, le malade avait présenté quatre accès caractérisés par la perte de la connaissance, durant environ une demi-heure, avec convulsions généralisées. Une fois il y avait eu morsure de la langue. La compression des carotides avait déterminé, outre ces mêmes symptômes, un arrêt de la

respiration qui avait nécessité les manœuvres de la respiration artificielle.

Dans la discussion de ces trois observations, Naunyn rappelle que la compression des carotides a été essayée souvent chez l'homme, qu'elle a été recommandée par Parry dans l'épilepsie, que Kussmaul et Tenner, Concato, Friedmann ont soutenu qu'on pouvait la faire sans aucun inconvénient. Ce n'est pas l'avis de l'auteur, qui s'appuie d'ailleurs sur les accidents de sa troisième observation. Si lui-même il a pu, sur six individus jeunes, ne présentant aucun trouble du cerveau ni de la circulation, comprimer les carotides en ne produisant qu'un léger vertige, il a déterminé par ce procédé, chez deux hommes âgés de plus de 50 ans, la perte de la connaissance, le ralentissement du pouls et des convulsions généralisées. Et pourtant ils n'avaient qu'une artériosclérose en apparence très peu développée.

On est autorisé à penser que dans les trois observations citées plus haut, on doive rattacher à l'anémie cérébrale aussi bien les accès épileptiques spontanés que ceux qui ont été provoqués par la compression des carotides; par suite de l'artériosclérose et de la faiblesse de l'activité cardiaque l'afflux sanguin dans le cerveau était évidemment très médiocre. Comme preuve de l'anémie cérébrale on peut invoquer ce fait que les accès étaient provoqués par la cessation brusque de la position horizontale, comme dans le premier cas, ou par l'administration d'un bain chaud, comme dans la troisième observation.

Depuis Stokes on a signalé de nombreux cas d'anémie cérébrale, apparaissant chez des individus souffrant de faiblesse cardiaque, d'artériosclérose ou d'anévrysme et se traduisant par des défaillances, des pertes de connaissance ou même des attaques épileptiformes. Tels sont les cas de Corkey et Hubberty, de Lunz. Aussi ne devrait-on pas rattacher les cas d'épilepsie sénile à l'épilepsie vraie, comme c'était d'ailleurs l'opinion de Griesinger. Les cas rapportés plus haut diffèrent également de l'épilepsie vraie par le fait que le bromure dans les deux premiers, sinon dans le troisième, a été franchement nuisible.

Griesinger avait considéré comme un symptôme de l'obstruction de l'artère basilaire ou d'une altération équivalente de l'hexagone de Willis, la production de convulsions épileptiformes par la compression des deux carotides. Les faits rapportés par Naunyn sont en contradiction avec cette opinion. Il est certain qu'en comprimant les

carotides, on doit s'attendre à une attaque épileptique dans le cas de thrombose de la basilaire ; mais il faut s'y attendre aussi chaque fois qu'il existe une diminution dans l'apport du sang artériel au cerveau, comme dans le cas de lésions valvulaires, faiblesse de l'activité cardiaque ou artériosclérose généralisée.

A. SCHAEFER.

Sur l'estomac en sablier, par HIRSCH. (*Archiv f. path. Anatomie de Virchow*, 1er juin 1895. — On désigne sous la dénomination d'estomac en sablier (Sanduhrmagen, Hour-glass stomach) cette anomalie de forme de l'estomac dans laquelle l'organe est divisé par une stricture en deux compartiments sacciformes qui, à l'instar des ovules de verre du sablier, communiquent entre eux par un court canal dont le calibre varie selon les cas, anomalie si apparente qu'elle a toujours vivement intéressé les anatomistes et les pathologistes qui eurent l'occasion, rare du reste, de l'observer.

On en trouve les premiers cas bien décrits dans le *De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis* de Morgagni où cet anatomiste fameux cite les cas de Blasius, Valsalva, Riotan, etc., puis en 1813 par Monro qui commente les faits de Lorry, Walter, Ludwig, Hufeland et van der Kolk.

A une époque plus rapprochée de la nôtre, Baker en 1867 décrit un cas de « double stomach » chez une femme de 63 ans, dont les régions stomacales cardiale et pylorique étaient reliées par un canal de communication de 3 centimètres de longueur et 10 millimètres environ de diamètre, sans qu'aucune trace d'une maladie ancienne ou récente pût être trouvée près de la stricture. Stoker, en 1869, rapporte un fait de « Hour-glass contracted stomach » concernant une femme de 43 ans qui jamais pendant sa vie n'accusa aucun trouble fonctionnel de l'estomac. Jago étudie minutieusement le cas d'une femme de 53 ans souffrant depuis sa trentième année de vomissements très pénibles et qui fut atteinte pendant les derniers temps de son existence, d'une véritable boulimie : la stricture était située à peu près au milieu de l'organe ; sa lumière admettait un index de moyenne grosseur ; dans la « division » pylorique se trouvaient deux cicatrices que Jago tient pour secondaires à la malformation originellement congénitale. Dans son travail de 1882, Carrington publie 3 cas, l'un relatif à une femme de 75 ans, les deux autres à des sujets inconnus ; dans ces trois faits, les strictures se trouvaient plus près du cardia que du pylore, mesuraient de 1 1/2 à 3 centimètres, et

laissaient passer un crayon ordinaire ; il n'y avait ni érosions, ni cicatrices, ni épaississements de la muqueuse.

Il n'existe actuellement aucune bibliographie complète sur l'estomac en sablier. Il est à remarquer que les observations disséminées çà et là sont presque toutes d'origine anglaise ou américaine. En parcourant aussi la littérature relative au sujet qui nous intéresse ici, on rencontre des cas sans histoires cliniques, c'est-à-dire concernant des individus inconnus dont les estomacs figurent comme curiosités anatomo-pathologiques au George's Hospital Museum, à la Guy's Hospital dissecting-room, au Bartholomew's Hospital Museum, etc. (Peacock, Greenfield, Williams.)

Si l'on jette un regard d'ensemble sur les cas publiés d'estomac en sablier, on voit tout d'abord, ainsi que Stuther l'écrivit le premier, qu'ils se laissent scinder en deux groupes : l'anomalie est soit d'origine congénitale, soit provoquée *in vivo* par un processus pathologique, savoir et tout d'abord : l'ulcus ventriculi, les tumeurs épithéliales, parfois les brûlures de la muqueuse stomacale par ingestion de substances caustiques, puis en seconde ligne : les brides péritonéales ou l'adhérence de l'estomac avec quelque organe voisin, le criterium différentiel principal entre les deux formes étant, d'après Williams, à concevoir ainsi : dans la lésion congénitale, la stricture est plus longue et de moindre calibre que dans la lésion acquise ; elle siège en général au milieu de l'organe, mais plutôt quelque peu plus près du cardia que du pylore, tandis que la stricture pathologique a communément son siège vers le milieu du segment pylorique (Rokitansky) ; la lésion congénitale est d'aspect lisse extérieurement et intérieurement, la lésion acquise est irrégulière, épaissie, rétractée. Enfin, il faut bien savoir que dans les deux conditions, congénitale ou acquise, on peut rencontrer dans le voisinage immédiat de la stricture, soit du côté « pylore », soit du côté « cardia », souvent même des deux côtés, des lésions de diverse nature : cicatrices, indurations, plaques calcaires, érosions, exulcérations, toutes lésions qui, dans la majorité des cas, trouvent une explication facile dans l'étude de la pièce anatomique, mais qui avaient trompé les anciens auteurs qui y voyaient toujours la cause de la stricture, tandis qu'elles n'en sont fort souvent qu'une complication secondaire.

Un auteur plusieurs fois cité dans le présent travail, Williams, recherchant l'étiologie de l'estomac en sablier congénital (le seul du reste qui logiquement mériterait ce nom) rappelle les observations

des vieux anatomistes qui avaient signalé sur des estomacs humains normaux non seulement dans le milieu un léger rétrécissement, mais aussi une autre stricture qui séparait l'autrum pylori du reste de l'estomac de sorte que l'organe était divisé en deux ou trois compartiments bien distincts qui devenaient encore bien plus apparents par l'insufflation (Home, Henle) et pense pouvoir conclure de là, comme parfois même une troisième et légère stricture existe dans le voisinage du cardia, que l'estomac de l'homme est naturellement divisé par ces trois strictures en quatre compartiments distincts de sorte que l'estomac en sablier ne serait en dernière analyse que l'extrême exagération d'un état anatomique latent, legs des ruminants ancestraux. Williams invoque encore à l'appui de sa thèse atavique, admise du reste par une série d'auteurs, Luton, Cruveilhier, Handfield, Jones, Leube, Carrington, White, les idées des physiologistes qui croient, eux aussi, pouvoir soutenir, se basant pour cela sur l'examen immédiat de l'estomac d'individus ayant succombé subitement en plein travail de la digestion (Broca), que pendant le processus digestif de l'estomac dans les conditions naturelles cette division en compartiments existe réellement. Quant à Hudson il se refuse à voir dans l'estomac en sablier une sorte d'atavisme tout d'abord parce que cette malformation n'a jamais été observée chez les singes supérieurs et ensuite parce qu'il trouve vraiment une trop grande différence entre la division en deux parties presque égales et l'estomac si étrangement divisé en quatre régions des ruminants.

Il faut aussi mentionner ici les cas si intéressants de Saake où cet auteur put prouver jusqu'à l'évidence la nature congénitale de la lésion qu'il observait en ce qu'il lui fut possible d'isoler de la paroi postérieure de l'estomac deux énormes faisceaux musculaires. L'étude du cas ainsi que de nombreuses figures de la pièce anatomique sont excellemment données dans le numéro d'octobre 1893 des *Archives de Virchow.*

La malformation organique passible du nom d'estomac en sablier congénital est d'une extrême rareté soit en elle-même, Hirsch estimant à 22 le nombre des cas indiscutables, soit si on la compare aux anomalies de même apparence provoquées *in vivo* par des modifications pathologiques. Il est en effet bien certain que si les faits du second groupe sont rares et même encore plus rarement décrits que les cas congénitaux, cela tient évidemment à ce que l'on n'en fait une description spéciale que lorsque le cas en vaut réellement

la peine, c'est-à-dire lorsque l'estomac prend vraiment la forme en sablier et non une forme anormale quelconque tandis que pas un auteur ne laisserait échapper l'occasion de décrire un cas congénital.

Dans les formes acquises de l'estomac en sablier, la cause de la déformation est généralement facile à déceler, l'ulcus ventriculi jouant ici le premier rôle. De nombreux cas où cette étiologie ne peut être mise en doute ont été décrits par Steffen, Finny, Turner, Kern, Quain, Langerhans, Marotti. Le squirrhe est incriminé par Sharley, les adhérences et les brides péritonéales par Robinson et Hacker, enfin Rassmussen accuse le foie de provoquer la lésion par compression de voisinage et défend seul son idée dans son travail : *Ueber die Magenschnürfurche in Centralblatt f. d. med. Wissenchaft*, 1887.

Quant au diagnostic clinique de l'estomac en sablier congénital il n'est jamais fait car il n'existe aucune symptomatologie propre à cette malformation qui du reste, dans maints cas, ne provoqua même aucun trouble notable. Cependant les admirables progrès de la chirugie gastro-intestinale font regretter la quasi impossibilité du diagnostic *in vivo* qui pourrait parfois permettre une intervention utile (Heineke-Mikulicz) comme dans le cas tout récemment publié par Schmidt-Monnard dans : *Beitræge zur Klinischen Chirurgie*, 1895, vol. XIII.

La dernière partie du travail de Hirsch, succinctement analysée ici, est consacrée à la description d'un cas inédit d'estomac en sablier congénital qu'il eut l'occasion d'observer chez une femme de 67 ans atteinte de vomissements depuis sa seizième année. La pièce anatomique est fort bien décrite ; de nombreuses figures facilitent aussi la compréhension du texte. Enfin un minutieux examen histologique complète cette observation qui devient ainsi l'une des meilleures qui aient été données jusqu'à ce jour de cette rareté anatomopathologique.

CART.

Le foie organe d'élimination d'éléments corpusculaires, par FÜTTERER, *Medicine*; *Detroit*, août 1895. — Dès 1887, Fütterer réussissait à cultiver le bacille typhique du contenu de la vésicule biliaire d'individus ayant succombé à la fièvre typhoïde et, n'y trouvant pas d'autres germes, pensait qu'il était peu probable que les bacilles typhiques fussent parvenus là du canal intestinal par la voie du cholédoque mais que bien plutôt ils s'y étaient rendus en suivant

le courant artériel à travers le foie. Ce fait vrai démontrerait alors une nouvelle et fort importante fonction du foie : celle d'éliminer du courant sanguin des éléments corpusculaires ou bactéridiens

Fütterer poursuivit ses expériences sur des animaux leur injectant sous la peau, dans les veines ou dans le ventricule gauche du cœur des cultures de saprophytes et réussit toujours à recultiver ces germes du contenu de la vésicule biliaire. Toutes ces expériences répétées avec des micro-organismes pathogènes le furent avec résultats identiques démontrant ainsi que les bactéries peuvent parvenir au foie par la voie de la circulation artérielle et être éliminés par cet organe ensemble avec la bile dans la vésicule biliaire ; ils ne sont donc point détruits par une action bactéricide de la bile puisqu'ils peuvent tout au contraire être cultivés avec succès de ce liquide. De la vésicule biliaire, les micro-organismes passent naturellement dans le canal intestinal s'il n'y a pas d'obstruction des voies biliaires extra-hépatiques et « peuvent » alors être éliminés du corps avec les fœces, « peuvent », a soin de dire Fütterer car quelques-uns d'entre eux, et tout particulièrement les bacilles tuberculeux et typhiques, au lieu de s'en aller peuvent envahir de nouveau les tissus des parois du canal intestinal et y produire les lésions caractéristiques de la tuberculose ou de la typhoïde (rechute). De sorte que, si nous appelons le foie un organe d'élimination d'éléments bactéridiens hors du sang par les voies biliaires dans le canal intestinal, cette élimination est incomplète tandis que si ces éléments de l'intestin sont portés au dehors, cette élimination devient alors complète. Dans ce dernier cas, le foie n'a plus d'influence sur la dernière phase de l'élimination mais c'est son action antérieure qui a rendu possible et dans maints cas probable la complète élimination. Or on sait combien l'élimination incomplète est une source de grands dangers, d'autant que les bactéries qui ont passé par le foie s'accroissent et se multiplient promptement dans la bile. C'est ainsi que l'auteur du présent article a pu prendre la vésicule biliaire de cadavre typhique, la conserver pendant plusieurs jours dans une boîte en verre et en examiner ensuite le contenu par la méthode des cultures : les bacilles typhiques y étaient présents en cultures pures et cela dans de telles proportions que leur multiplication pendant le séjour de la vésicule biliaire dans la boîte en verre ne pouvait être mise en doute. Si l'on considère que dans les invasions bactéridiennes la quantité des cohortes envahissantes est un facteur des plus importants, on peut alors conclure

que quelques germes ayant gagné la vésicule biliaire par la voie hépatique, s'étant ensuite multipliés dans la bile, puis ayant gagné de là le canal intestinal, peuvent de nouveau, sous des conditions favorables, envahir l'organisme et provoquer la tuberculose, la typhoïde, etc.

Ces diverses recherches de Fütterer ont été généralement confirmées dans leurs résultats et déductions par les auteurs qui en ont repris l'étude, tels sont : Gilbert, Girode, Naunyn, Létienne, Dupré, Corrado, Blackstein et Gabi, Dufourt, Chiari, etc.

Voici maintenant une expérience faite récemment par Fütterer : ayant établi chez un chien une fistule de la vésicule biliaire, il lia le cholédoque puis fit une injection sous-cutanée d'une culture pure de staphylocoques à 4 h. 35 de l'après-midi. A 4 h. 40, on commença à faire des inoculations du contenu de la vésicule biliaire sur de l'agar ; ces inoculations faites toutes les cinq minutes montrèrent chaque fois jusqu'à 5 h. 15 des colonies blanches, puis le staphylococcus aureus apparut mélangé aux colonies blanches augmentant en nombre jusqu'à 6 h. 30 moment où l'expérience fut terminée. Un certain nombre de préparations faites sur bouillon stérilisé ou sur de la gélatine de bœuf furent placées pendant quelques jours dans un incubateur à la température de 37°,5 puis des inoculations furent faites de ces préparations sur de l'agar consolidé ; on obtint toujours des résultats positifs même lorsqu'il n'y avait eu préalablement que un ou deux micro-organismes dans la goutte de bile prise pour l'examen.

De ses expériences et de l'ensemble des travaux des autres auteurs, Fütterer tient pour justifiées les déductions que voici :

Le foie élimine du courant sanguin des germes ou éléments corpusculaires.

La bile ne détruit pas les germes mais bien mieux en favorise la pullulation.

Les rechutes de la fièvre typhoïde peuvent être causées par le bacille typhique envahissant le canal intestinal par la voie du cholédoque.

De même, l'entérite tuberculeuse ainsi que la diarrhée dans la streptococcie.

Les bacilles typhiques peuvent former le noyau de calculs biliaires.

Les bacilles typhiques, au cours de leur migration à travers le foie, peuvent provoquer l'inflammation des canaux biliaires.

Il existe un état morbide justifiable du nom de cholécystite typhique.

Les bacilles typhiques peuvent être trouvés dans la vésicule biliaire huit mois après une attaque de fièvre typhoïde si une obstruction empêche leur élimination dans le canal intestinal.

CART.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

Indurations et ulcérations syphilitiques primitives des amygdales et de l'œsophage, par le Dr CHARLES SZADEK. (*Przeglad chirurgiczny*, 1894, t. I, p. LXXXIII.) — On trouve dans la littérature périodique, contrairement aux manuels, un nombre considérable de cas de manifestations primitives de la syphilis dans les cavités naturelles du corps, telles que : le vagin, l'utérus, la bouche, les fosses nasales et l'œsophage, ce qui permet à l'auteur de conclure que la localisation des accidents primitifs au niveau des amygdales et de l'œsophage n'est point également aussi rare qu'on pourrait le croire. Toutes les observations connues jusqu'à nos jours sur le sujet en question, sont consciencieusement recueillies par l'auteur dans son travail ; il les relate brièvement dans l'ordre chronologique et y joint ses observations personnelles, dont trois furent publiées en 1884 dans le journal russe : *Medicinski Wiestnik*, nos 28, 42, et 4 cas, observés en 1891, dans la publication mensuelle américaine : « *Saint-Louis medical and surgical Journal* », janvier, pp. 1, 6. Parmi les 272 cas de localisation de l'accident primitif de la syphilis soit sur les amygdales, soit dans l'œsophage, on en trouve 232 qui furent décrits depuis 1879 ; les auteurs précédents, convaincus de la rareté exceptionnelle de cette localisation, étaient portés, par cela même, à commettre des erreurs de diagnostic. Toutefois, les données statistiques fournies par Pospielow, démontrent que sur 198 cas de contagion syphilitique extra-génitale, 46 étaient sous la dépendance des ulcérations primitives des amygdales ; les chiffres rapportés par Bulkley n'en diffèrent que très peu. Parmi les 272 cas, décrits jusqu'à la fin de 1893, 249 doivent être considérés comme indubitables, 200 sur les 249 appartiennent aux ulcérations primitives des amygdales ; 112 fois l'atteinte portait sur l'amygdale droite, 53 fois sur celle du côté gauche ; dans 15 cas les 2 amygdales étaient prises à la fois, et, enfin, dans 20 observations, le côté lésé n'a pas été noté. Il

n'existe que 29 cas de localisation de l'accident primitif sur la paroi latérale ou postérieure de l'œsophage, et 20 cas sur le voile du palais ou les piliers.

L'âge des malades varie entre 3 et 85 ans. (Graarud : une femme de 85 ans et un homme de 80.) Les ulcérations primitives de la gorge et des amygdales ont été constatées plus fréquemment chez les femmes que chez les hommes. Sur les 46 cas de Pospielow, 32 appartenaient aux femmes.

Étiologie. - La structure anatomique des amygdales (crypte), est elle-même une des conditions principales, favorisant le développement de toute espèce de virus et, entre autres, de celui de la syphilis. L'auteur se range complètement à l'avis de Stöhr et de Jadassohn, qui prétendent que l'infection des amygdales peut avoir lieu sans lésions de leur surface, pourvu que le virus ait pénétré dans les crevasses, existant à cette surface.

Les cas de contagion directe par la bouche au moment du coït sont très rares ; le plus souvent la contagion immédiate serait due à des baisers ; c'est précisément par cette voie que les enfants sont le plus souvent infectés, ou deviennent eux-mêmes la source de l'infection. Cependant, dans la plupart des cas, les manifestations primitives se montrent sur l'amygdale ou dans l'œsophage, par suite de la contagion indirecte par l'intermédiaire de différents objets, la vaisselle, etc. Il est à noter également l'infection à l'aide de la sonde auriculaire 27 cas du Dr Blanchet).

Symptomatologie. — Dans les cas exceptionnels où l'on a pu observer les phénomènes primitifs sur les amygdales, presque dès le moment de leur apparition (Morel-Lavallée, Bœck, etc.), les manifestations initiales ne se distinguaient point des signes de la phlegmasie ordinaire des amygdales : gêne de la déglutition, accompagnée de douleur ; à l'examen, rougeur et tuméfaction légère de la muqueuse de la gorge ainsi que des amygdales ; quelquefois on constatait dès le début de l'affection une induration de l'amygdale atteinte ; cette induration augmentait petit à petit et arrivait, dans certains cas, à la consistance cartilagineuse.

Souvent il y avait de la fièvre avec exacerbations vespérales. L'induration et le gonflement, le plus souvent indolore, des ganglions lymphatiques de voisinage, constituent le symptôme le plus précoce et le plus important, venant se joindre à l'accident primitif, localisé sur l'amygdale et dans l'œsophage. Au bout de plusieurs jours les phénomènes généraux disparaissent, tandis que les symptômes lo-

caux vont en s'accentuant. L'amygdale malade augmente de volume, la surface en devient brillante et comme polie. L'induration est de plus en plus prononcée, celle des ganglions voisins progresse également. En définitive, la phase des transformations régressives est marquée par l'apparition d'une couenne grise à la surface de l'amygdale.

Le processus distinctif lui-même peut avoir une marche lente, et il se forme alors une ulcération superficielle qui gagne en surface ; parfois celle-là (ulcération) devient rougeâtre et pénètre profondément dans la région malade ; d'autres fois, au contraire, la destruction de l'induration en totalité est très rapide, et on assiste alors à des ulcérations profondes, de forme ovale, d'aspect lardacé, nettement limitées, à bords irréguliers rejetés en dehors et à fond induré.

Deux ou trois semaines passées, ces ulcérations commencent à se déterger, des bourgeons charnus apparaissent et la cicatrisation se produit. Ce n'est que par exception, que l'induration primitive de l'amygdale subit la résorption progressive au lieu de s'ulcérer.

Les manifestations primitives de la syphilis, localisée sur la luette, le voile du palais et les piliers, se présentent habituellement sous forme d'érosions et d'ulcérations superficielles avec légère induration et sécrétion peu abondante. Généralement, l'évolution de l'accident primitif de l'amygdale et de l'œsophage est très lente et dure quelques semaines ; la durée de la période d'incubation ne peut encore être précisée. La deuxième période latente dure en moyenne de un à un mois et demi.

Le *diagnostic* de l'accident primitif des amygdales est assez difficile, surtout au début.

Le *pronostic* est, en général, le même que dans les cas de localisation vulgaire de l'accident primitif, sauf, lorsqu'il s'agit d'ulcérations rongeantes déterminant des pertes de substance considérables et des cicatrices étendues pouvant occasionner des troubles de la parole et de la déglutition.

Traitement. — Le traitement local de l'accident primitif consiste, suivant les caractères de l'ulcération, en l'application de la poudre de calomel, de la solution de sublimé ou de l'iodoforme ; à la période de cicatrisation l'auteur n'avait qu'à se louer de l'emploi des cautérisations superficielles au nitrate d'argent, en substance ou en solution.

La cautérisation de l'ulcération primitive avec l'acide chromique ou le nitrate de mercure, recommandée par P. Jenne, ne serait applicable, d'après l'auteur, que dans les formes rongeantes (phagédéniques) et gangreneuses.

Le traitement spécifique institué de bonne heure est généralement très utile et même indispensable.

A la fin de son travail, l'auteur insiste sur l'importance de la prophylaxie, et fait connaître les moyens préventifs, utiles à appliquer dans les cas en question.

B. BALABAN.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Prophylaxie des accidents paludiques dans les colonies. — Rôle des capsules surrénales. — Traitement du typhus exanthématique. — Toxicité comparée des diverses boissons alcooliques. — Etude comparée des formes sous lesquelles le soufre est employé en médecine. — Prétendus rôles pathogéniques des tiques ou ixodes.

Séance du 24 septembre. — Communication de M. Henrot, professeur à l'Ecole de médecine de Reims, sur la prophylaxie des accidents paludiques dans les colonies. Les beaux travaux de M. Laveran nous ont fait connaître l'agent figuré qui caractérise le paludisme : c'est un hématozoaire, à corps sphérique avec ou sans flagella, qui pénètre dans le globule sanguin, l'envahit et en amène la destruction complète. Ce parasite ne se contente pas de supprimer l'organe le plus essentiel à l'hématose, il se multiplie par segmentation et envahit bientôt tout le liquide sanguin, en amenant cette cachexie si caractéristique du paludisme. Par une particularité singulière on ne le retrouve libre ni dans le sol, ni dans l'eau, ni dans l'air ; on peut se demander s'il n'existe pas à un état plus rudimentaire sous

la forme de granulations qui ne prendraient leur développement que dans un milieu de composition et de température constante comme dans le sang. Il agit comme un poison qui proportionne ses effets à la dose introduite dans l'économie, et non comme un virus. Il peut pénétrer dans l'économie par la peau, la muqueuse digestive et la muqueuse aérienne. Mais de ces trois procédés le dernier est le plus indiscutable et c'est à celui là que M. Henrot se propose d'obvier en conseillant l'adoption d'un masque qui forcerait l'air inspiré à traverser une couche de coton antiseptique et qui, par un mécanisme des plus simples (une boule de sureau) permettrait une sortie facile aux gaz expirés. Malheureusement il est peu pratique et M. Lavedan, qui a fait de cette question une étude toute spéciale, propose les mesures suivantes comme les plus efficaces en ce qui concerne plus spécialement les troupes qui font campagne dans les pays palustres. Nous nous y arrêterons avec d'autant plus d'intérêt que l'expédition de Madagascar en fait une question toute d'actualité.

1° Choisir une saison favorable pour le débarquement des troupes et traverser aussi vite que possible les zones dans lesquelles le paludisme règne avec plus d'intensité. 2° Ne jamais faire remuer la terre par des soldats européens; employer pour les travaux de terrassement indispensables les nègres qui jouissent d'une immunité incomplète mais très réelle pour le paludisme. 3° N'employer dans les pays chauds que des hommes capables de supporter les très grandes fatigues de ces expéditions, une longue expérience ayant démontré que des hommes âgés de 25 ans résistaient beaucoup mieux que les jeunes soldats de 21 à 22 ans. Il est bon de rappeler que si les troupes habituées aux climats chauds sont plus aptes que d'autres à supporter les fatigues des expéditions entreprises dans ces climats, les hommes qui ont eu déjà les fièvres présentent moins de résistance. 4° Epargner au soldat en campagne dans les pays chauds les grandes fatigues qui prédisposent au paludisme, comme à la fièvre typhoïde, à la dysenterie et aux insolations. 5° A défaut d'une eau de très bonne qualité, l'eau sera filtrée ou bouillie. On distribuera une infusion légère de thé ou de café; alimentation riche et de bonne qualité. Proscription des boissons alcooliques. 6° De faibles doses de quinine (0,20 à 0,30) deux ou trois fois par semaine, si elles ne mettent pas à l'abri du paludisme, préviennent du moins les accidents pernicieux; mais la distribution de la quinine à titre préventif devra toujours être une mesure temporaire qui ne sera appliquée qu'aux troupes qui traversent ou qui occupent des loca-

lités très insalubres. MM. Lancereaux et Le Roy de Méricourt contestent cette action préventive de la quinine ; la quinine aurait même une action fâcheuse sur l'estomac ; et dans ces régions il est indispensable de maintenir intactes les voies digestives. M. Worms, au contraire, en a constaté les plus heureux effets. D'autre part, M. Potain présente, de la part du Dr de Gouvéa une note sur le même sujet, contenant trois observations tendant à établir que, à titre prophylactique, l'acide arsénieux, à la dose de 5 milligrammes par jour, serait supérieur au sulfate de quinine.

— La séance du 1er octobre a été levée en signe de deuil à l'occasion de la mort de M. Pasteur; celle du 8 octobre à l'occasion de la mort du baron Larrey.

Séance du 15 octobre. — Rapport de M. Hanriot sur le concours pour le prix Alvarenga en 1895. Des mémoires qui lui ont été soumis, la Commission en a distingué deux qui se signalaient par leurs idées personnelles et les recherches qu'ils avaient nécessitées. Le premier a trait au rôle physiologique des capsules surrénales chez les batraciens et les oiseaux. L'auteur a montré que l'ablation des deux capsules entraîne fatalement la mort avec des troubles énormes de la nutrition générale et que dans les cas où la survie a été contractée, elle était due, soit à une ablation incomplète des capsules, soit à l'existence d'une capsule complémentaire. L'ablation d'une seule capsule est bénigne et il suffit, pour que la survie soit possible, qu'il reste 1/5 de l'une des deux capsules. La greffe pratiquée sur les animaux décapsulés prolonge la vie et atténue les symptômes morbides, pourvu que la capsule greffée provienne de la même espèce animale. Enfin, l'auteur a montré que, contrairement à l'opinion reçue, les animaux acapsulés ne présentent pas de phénomènes de curarisation et que les nerfs y conservent leur excitabilité électrique jusqu'à la mort.

Le point original du second mémoire relatif à une épidémie de typhus exanthématique à la maison de Nanterre en 1893, consiste dans l'application d'un nouveau mode de traitement. L'auteur préconise l'injection, soit dans une veine, soit dans le péritoine, de 300 à 600 grammes d'un sérum artificiel à 100 grammes de sel par litre. Il se produit une défervescence brusque qui dure douze à quatorze heures pour une seule injection ; il faut donc répéter deux fois par jour ces injections pour maintenir l'hypothermie. Sous l'influence du traitement, une diurèse abondante s'établit, en même temps que le coefficient urotoxique s'élève.

— Mesure de la toxicité comparée des diverses boissons alcooliques par l'injection intraveineuse chez le lapin, par M. Daremberg. Les faits démontrés peuvent se résumer ainsi : une solution à 10° d'alcool chimiquement pur est moins toxique qu'une solution d'alcool impur, telle que l'eau-de-vie de vin, au même titre alcoolique. Une solution d'eau-de-vie de vin à 10° d'alcool est moins toxique qu'un vin à 10°. Un vin blanc produit par la fermentation de jus seul du raisin est moins toxique qu'un vin rouge produit par la fermentation du même raisin tout entier.

Les eaux-de-vie de fruits sont au moins aussi toxiques que les eaux-de-vie de vin ; toutes sont plus toxiques que les solutions correspondantes d'alcool pur légèrement aromatisées pour former les eaux-de-vie courantes. Les eaux-de-vie de prunes, de cidre, de marc de raisin, de bière, les rhums, kirschs, sont très sensiblement plus toxiques que les solutions similaires d'alcool pur. Voici, d'ailleurs, la liste des équivalents toxiques de ces diverses liqueurs, d'après le travail du professeur Joffroy :

Alcool pur	11,70
Cognac jeune	11,41
Armagnac vieux	11,16
Eau-de-vie de cidre	10,57
— — marc	9,84
— — prunes	9,41
Kirch des Vosges	8,40

En outre, M. Joffroy a démontré l'extrême toxicité des aldéhydes et du furfurol, en constatant que leur équivalent toxique était de :

Aldéhyde	1,14
Furfurol	0,24

Or, on peut dire que pour le plus grand nombre des liqueurs, leur toxicité est proportionnelle à la quantité d'aldéhyde, de furfurol, d'alcools supérieurs qu'elles renferment.

Les liqueurs contenant des essences sont surtout toxiques par ces essences, quelquefois aussi par la mauvaise qualité de l'alcool employé : telles les anisettes, les rakis, l'absinthe, le bitter augustura et les cocktails. La grande toxicité des vins rouges réside non pas dans les substances volatiles, mais dans le résidu de la distillation de l'alcool, dans l'extrait. Les éléments toxiques de cet extrait sont la glycérine, et surtout le bitratrate de potasse, le sulfate de potasse produit par le plâtrage, le furfurol et les alcools supérieurs. En

somme la toxicité des boissons est loin d'être proportionnelle à leur teneur en alcool : ce qu'il y a de moins toxique dans les boissons alcooliques, ce serait l'alcool. L'étude des bières et des cidres, dont la toxicité est faible, confirme cette proposition.

— Etude comparée des formes sous lesquelles le soufre est employé en médecine, par M. Prunier. Voici ses conclusions : 1° la comparaison des trois variétés officinales de soufre employés conduit à regarder le soufre ordinaire ou cristallisé comme moins actif que le soufre en fleur et surtout le soufre précipité. Mais ces deux dernières variétés ne sont pas stables. Elles contiennent, à côté du soufre ordinaire soluble, ou bien les diverses variétés de soufre amorphe, vésiculaire, ou insoluble (fleur de soufre), ou encore des composés de nature différente, mais d'activité marquée (comme le persulfure d'hydrogène de soufre précité). Ce persulfure disparaît peu à peu en dégageant de l'hydrogène sulfuré. Les diverses variétés allotropiques de soufre tendent à retourner à l'état de soufre ordinaire. Ces circonstances expliquent les divergences dans les opinions et les différences dans les résultats signalés par les divers observateurs.

2° On peut expérimenter isolément ou simultanément les éléments constituants, aujourd'hui connus, qui entrent dans les trois variétés de soufre.

3° Mais, d'autre part, les soufres iodés (S^2I, S^4I, $S^{16}I$), l'iodure de soufre SI, les iodures de soufre iodés SI^2, SI^{16}, tous cristallisés, tous facilement dissociables, paraissent devoir présenter l'iode et les diverses variétés allotropiques du soufre dans des conditions favorables aux applications médicales.

— Communication de M. Mégnin sur les prétendus rôles pathogéniques des tiques ou ixodes. Dans l'une des dernières séances de l'Académie, il a été question des tiques ou ixodes, grands acariens parasites, qu'on regarde en Amérique comme les propagateurs d'une maladie particulière aux grands ruminants et qu'on appelle la *fièvre du Texas*. D'un autre côté, on a rapporté il y a quelque temps (Dr Francisco Lozada et Dr Rey) qu'en Espagne les mêmes parasites sont considérés comme la cause directe d'une maladie grave de l'homme, qu'on a nommée l'*ixodisme*. Ces faits sont en contradiction avec ce que savent sur leurs mœurs et leurs habitudes les naturalistes qui ont étudié tout particulièrement ces acariens ; et c'est ce que M. Mégnin se propose de mettre en évidence.

Suivant le Dr Lozada, et son opinion est partagée par le Dr Rey,

l'ixode ou tique des chiens produit, par son implantation sur la peau de l'homme, des accidents graves. Ces accidents sont ceux qui surviennent dans les cas d'urticaire aigu de cause externe. Leur cause déterminante serait l'introduction dans le sang d'une certaine quantité d'acide formique, inoculé par la morsure de l'insecte. Cet acide ainsi introduit dans le courant circulatoire arriverait au contact avec les terminaisons nerveuses périphériques et donnerait lieu à la manifestation de la forme typique de l'éruption ortiée. Or l'observation démontre que les ixodes ne sont pas venimeux et n'ont pas d'acide formique dans leur salive. Bien plus, ils ne sont pas même, d'après M. Mégnin, colporteurs de produits septiques à la façon des mouches dites charbonneuses, ou des cousins dans la chilurie. De même pour la fièvre du Texas, laquelle, comme la fièvre paludéenne, provient de germes telluriques amenés dans l'air par des effluves et pénétrant dans l'organisme des bœufs par des voies encore inconnues. En somme, malgré leur aspect répugnant, malgré l'armature formidable de leur rostre à laquelle ils doivent la solidité de leur adhérence, les tiques ou ixodes sont, parmi les acariens parasites, des plus inoffensifs.

ACADÉMIE DES SCIENCES.

Glycosurie.

Séance du 23 *septembre* 1895. — Sur l'existence de la *glycosurie* phloridzique chez les chiens ayant subi la section de la moelle, par M. R. Lépine. On sait, par les travaux de MM. Chauveau et Kaufmann que, si chez des chiens dont la moelle a été préalablement coupée à la partie inférieure de la région cervicale ou à la partie supérieure de la région dorsale, on extirpe complètement le pancréas, la *glycosurie* fait défaut. Il n'en est pas de même chez des chiens ainsi préparés, si, au lieu de leur enlever cet organe, on leur administre de la phloridzine.

Chez 6 chiens, j'ai sectionné la moelle à différentes hauteurs, à partir de la 5e cervicale ; puis, une demi-heure après, je leur ai ingéré dans l'estomac, ou je leur ai injecté sous la peau, en solution alcaline, de 0 gr. 50 à 0 gr. 20 de phloridzine par kilogramme de poids du corps. Ces chiens ont survécu plus de vingt-quatre heures, et, chez tous, la *glycosurie* a débuté dans les quatre heures consécutives à l'administration de la substance ; elle ne m'a pas,

chez eux, paru notablement différer de celle qu'on observe chez les chiens sains après l'administration de la phloridzine, sauf en ceci, que la section de la moelle diminuant la diurèse, la quantité totale du glucose éliminée dans les vingt-quatre premières heures est moindre que chez des chiens n'ayant pas subi cette opération.

J'ai autrefois trouvé, avec M. Barral, que dans le cas de *glycosurie* phloridzique, le pouvoir glycotique du sang est très énergique, contrairement à ce qui a lieu dans le diabète pancréatique. L'existence de la *glycosurie*, malgré la section de la moelle chez les chiens soumis à l'administration de la phloridzine, est une nouvelle preuve que, dans ce cas, la pathogénie de la *glycosurie* diffère essentiellement de celle qui est consécutive à l'ablation du pancréas.

Séance du 30 *septembre.* — Sur la *glycosurie* consécutive à l'ablation du pancréas, par M. R. Lépine. MM. Minkowski, Hédon, etc., ont bien décrit, d'une manière générale, les variations de la *glycosurie* chez le chien privé de pancréas, mais ils ne l'ont pas étudiée, comme je vais le faire, spécialement dans les trente premières heures à partir de l'opération. Mes résultats sont basés sur l'analyse de plus de 80 expériences, faites sur des chiens tous à jeun depuis au moins vingt-quatre heures au moment de l'ablation du pancréas (laquelle a été pratiquée en un seul temps, aussi complètement que possible), et maintenus pendant les trente heures consécutives, à l'inanition absolue, c'est-à-dire ne recevant pas même de l'eau (à cause de la possibilité d'efforts de vomissement).

1° Moment d'apparition de la *glycosurie.* Celle-ci étant, comme l'on sait, favorisée par les anesthésiques et l'opium, l'étude spéciale de son début a été faite sur 32 chiens opérés sans l'emploi d'anesthésiques ou de morphine, ce qui d'ailleurs ne présente aucune difficulté chez certains chiens peu sensibles.

Les résultats ont été les suivants : chez la moitié des chiens, la *glycosurie* a débuté dans les cinq premières heures, résultat assez inattendu, et, chez les trois quarts, avant la neuvième heure. D'autre part, dans près d'un cinquième des cas, elle s'est fait attendre plus de dix heures, bien que l'ablation du pancréas ait été totale, ainsi que cela a été vérifié à l'autopsie. Elle peut, parfois, ne survenir que beaucoup plus tard et même, exceptionnellement, fait défaut dans les trente premières heures. Le retard (ou l'absence) de la *glycosurie* se rencontre (indépendamment des cas où l'ablation a été incomplète) chez les chiens inanitiés, ou au moins mal nourris, vieux, ou bien ayant eu, après l'opération, une hémorrhagie interne (ou une péritonite précoce).

2° Evolution et intensité de la *glycosurie*. Dans la grande majorité des cas, elle acquiert rapidement une grande intensité. Pour ne parler ici que du pourcentage (étudié dans 84 cas), il est fréquent de voir, en deux heures, le chiffre du glucose passer de 0 à 30 grammes et davantage. D'autre part, dans des cas d'ailleurs exceptionnels, se rencontrant chez les chiens dont la *glycosurie* a débuté tardivement, l'ascension est peu rapide. Ainsi, chez une chienne un peu inanitiée, dont l'urine, neuf heures après l'opération, ne renfermait pas trace de sucre, mais qui en contenait deux heures plus tard, le chiffre de 50 grammes par litre n'était atteint qu'à la vingtième heure. Chez une autre, dans les mêmes conditions, ce même chiffre n'était observé qu'à la vingt-cinquième heure.

Le moment précis où arrive le maximum du pourcentage a pu être élucidé dans 52 cas ; il est survenu : dans les seize premières heures 23 fois, après seize heures 29 fois. Pendant la période d'augmentation et de décroissance de la *glycosurie*, la courbe du pourcentage n'est pas toujours régulière ; elle présente souvent des ondulations bien accentuées.

Quant au degré d'intensité de la *glycosurie*, sur 84 chiens, 7 seulement ont atteint, ou dépassé 100 grammes de sucre par litre. Le maximum du pourcentage est généralement compris entre 60 et 80 grammes. Dans près d'un quart des cas, il n'atteint pas 60 grammes. Ces derniers cas ressortissent surtout à ceux où la glycosurie a été lente à s'établir.

3° Rapport du sucre à l'azote de l'urine. Cette étude a été faite sur les 84 chiens. En représentant par 1 la quantité d'azote par litre, on trouve au moment du maximum de la *glycosurie* que le chiffre du sucre par litre, chez les chiens antérieurement mal nourris, est compris entre 5,7 et 3,1 ; moyenne 3,8. Chez les chiens antérieurement mal nourris, il est compris entre 4,3 et 1,5 avec 3,2 pour moyenne. On remarquera le chiffre élevé, 5,7. J'ai même, dans 6 cas, observé un chiffre supérieur, mais il s'agissait de chiens ayant reçu une forte dose de morphine, etc. J'ai laissé ces cas de côté.

D'après M. Minkowski, si l'animal, plusieurs jours après l'ablation du pancréas, est au régime de la viande ou à l'inanition, le chiffre du rapport du sucre à l'azote est en général 2,8. C'est à la réserve de glycogène que sont dus les chiffres beaucoup plus élevés, notés chez la plupart de mes animaux ; et si, chez quelques-uns, j'ai trouvé un chiffre inférieur à 2,8, cela tient à ce qu'après l'ablation du pancréas l'énergie glycolytique de l'économie étant simplement

diminuée, mais non abolie, ils ont détruit une notable proportion du peu de sucre qu'ils avaient pu former dans leur mauvais état de nutrition.

Séance du 7 octobre. — Sur l'hyperglycémie et la *glycosurie* comparées, consécutives à l'ablation du pancréas, par M. R. Lépine. Dans ma précédente note j'ai fait connaître comment se comporte la *glycosurie* chez le chien à l'état d'inanition absolue pendant les trente heures consécutives à l'ablation du pancréas. Je vais étudier maintenant l'hyperglycémie qui se produit dans les mêmes conditions et dans le même temps, en me basant sur plus de cent dosages de sucre du sang. Ces dosages ont été faits chez la moitié environ des 84 chiens qui m'ont servi à établir les faits énoncés précédemment. Chez 28 de ces animaux, il y a eu deux, trois et parfois même quatre petites saignées, à intervalles de cinq ou six heures ; le sucre a été dosé avec beaucoup de soin par des chimistes très compétents MM. Barral, Metroz et Martz.

Début et progrès de l'hyperglycémie. — Très peu de temps après l'ablation du pancréas, l'augmentation du sucre dans le sang est déjà sensible : dans le plus grand nombre des cas, vers la cinquième heure, il y a environ 2 gr. p.1000, parfois même un peu plus et puis l'hyperglycémie progresse ; vers la quinzième heure, il y a, généralement, de 2 gr. 40 à 3 gr. 20 de sucre p. 1000, rarement davantage. A la vingt-cinquième heure, voici ce que j'ai observé sur 22 chiens : chez 6, entre 5 et 4 grammes de sucre p. 1000 ; chez 11, entre 3,90 et 3 ; chez 5 entre 2,90 et 2,60. Exceptionnellement à ce moment on peut trouver moins de 2 gr. 60 de sucre.

Chez 9 des 16 chiens précédents ayant, à la vingt-cinquième heure, moins de 4 grammes de sucre, on a fait une nouvelle saignée à la trentième heure. Chez tous, sauf 1, il y avait une augmentation plus ou moins notable du sucre dans le sang. Ainsi, sauf exception, le maximum de l'hyperglycémie n'est pas atteint à la vingt-cinquième heure. Je puis même ajouter que, dans un certain nombre de cas, l'accroissement est plus grand de la vingt-cinquième à la trentième heure que de la vingtième à la vingt-cinquième. J'en conclus, ainsi que de quelques dosages faits après la trentième heure, et dont je ne parle ici qu'incidemment, que l'hyperglycémie n'atteint souvent son maximum que bien après la trentième heure.

Rapport de l'hyperglycémie et de la *glycosurie*.— J'ai dit plus haut qu'il y a, en général, 2 grammes de sucre à la cinquième heure, et on a vu dans ma précédente note qu'à ce moment la *glycosurie* s'est

déjà montrée chez la moitié des chiens. Ce n'est pas nécessairement chez ces derniers que l'hyperglycémie est le plus prononcée : il n'y a pas corrélation absolue entre l'apparition de la *glycosurie* et un certain chiffre du sucre dans le sang. C'est ce que montre le tableau suivant, qui comprend 11 chiens chez lesquels j'ai pu faire une saignée moins d'une demi-heure après l'apparition de la *glycosurie*. J'indique, de plus, au bout de combien d'heures après l'ablation du pancréas celle-ci s'est produite :

Sucre du sang (pour 1.000 gr.) au moment du début de la glycoserie.			Nombre de chiens.	Heure du début de la glycosurie.
Moins de	2 gr.	40	chez 4	17e, 7e, 6e, 5e
—	2	30	— 1	7e
—	2	10	— 3	5e, 5e, 5e
—	2		— 3	7e, 5e, 5e

Les chiffres exacts pour les trois derniers chiens sont : 1,9, 1,8, 1.7. On voit que la *glycosurie* peut débuter avec une hyperglycémie très faible, beaucoup plus faible que ne l'admettait Cl. Bernard.

J'ai dit plus haut que vers la quinzième heure il y a dans le sang de 2 gr. 40 à 3 gr. 20 de sucre p. 1.000. A ce moment, la proportion de sucre dans l'urine est, généralement, au moins vingt fois supérieure ; mais il y a des exceptions. Plus tard, vers la vingt-cinquième heure, le rapport est encore beaucoup plus variable : cela tient à ce que parfois le sucre de l'urine n'a pas encore notablement baissé, tandis que, dans d'autres cas, il est déjà tombé à un chiffre très faible. Il est à noter que ces cas se rencontrent surtout chez les chiens ayant à ce moment une hyperglycémie forte. C'est ce que montre le tableau suivant qui comprend les 22 chiens du premier tableau :

Sucre du sang p. 1.000.		Rapport du sucre de l'urine au sucre du sang considéré comme égal à 1.
—		—
Chez les chiens ayant de	5 à 4 gr....	10
—	3,90 à 3 gr....	14
—	2,90 à 2,60 gr..	28

A la trentième heure, alors que le rapport a baissé par suite de l'augmentation de l'hyperglycémie et de la décroissance de la *glycosurie*, la même différence se retrouve entre les chiens à hyperglycémie forte et ceux à hyperglycémie faible. Pour les premiers, le rapport est 9 ; pour les seconds, il est 20. Loin qu'il y ait toujours

corrélation, il peut donc se produire un balancement remarquable entre le sucre du sang et celui de l'urine. C'est ce que j'avais déjà indiqué dans ma note sur la nécessité d'admettre l'intervention d'un élément rénal dans le diabète sucré.

BIBLIOGRAPHIE

LES ASPHYXIES PAR LES GAZ, LES VAPEURS ET LES ANESTHÉSIQUES, par le PROFESSEUR BROUARDEL, J.-B. BAILLIÈRE, Paris. — Le professeur Brouardel poursuit la publication de ses remarquables études de médecine légale. L'année dernière, il faisait paraître son livre sur la *mort et la mort subite*, aujourd'hui il fait connaître au public qui ne peut suivre son cours, ses leçons sur *les asphyxies*. Malgré ce titre, l'ouvrage est proprement un ouvrage de médecine légale.

« Ces leçons, dit le professeur Brouardel dans la Préface, pourraient avoir pour titre les : *Intoxications par les gaz et les vapeurs* ; ce serait celui que je lui aurais donné, si j'avais cru devoir me tenir sur le terrain exclusivement scientifique. Je lui ai gardé la dénomisation sous laquelle sont classés, par la magistrature, les accidents dus à l'inspiration d'une atmosphère viciée par un agent quelconque. Je ne pouvais oublier, en effet, que les médecins légistes liront parfois ces pages, au moment où ils auront à répondre à la justice. J'ai craint de créer de fâcheux malentendus, si, dans les réponses, je ne conservais pas aux mots le sens et la valeur qui leur sont attribués dans les questions posées par les juges d'instruction.

Toutefois le professeur Brouardel a fait une large part à la science, à la chimie et à la physiologie, dans les divers chapitres qui commencent par l'exposé des données générales de toxicologie et se terminent par des observations et des expertises médico-légales pleines d'intérêt, quelques-unes véritablement saisissantes. Il y a au chapitre de l'asphyxie par l'oxyde de carbone, l'histoire de l'incendie de l'Opéra-Comique illustrée de photographies qui donnent encore plus de relief à la description lumineuse du drame faite par le maître.

Dans tous ces chapitres sur les asphyxies par l'oxyde de carbone

l'hydrogène sulfuré, l'hydrogène arsénié, l'acide cyanhydrique, les vapeurs nitreuses, le chlore, l'acide carbonique, les agents anesthésiques, etc., on trouve dans toutes les pages écrites par la plume alerte que l'on connaît, l'heureuse association du travail de science pure et de l'observation clinique. C'est bien là un livre de médecine légale tel qu'on pouvait l'attendre de notre époque et du professeur de la Faculté de Paris.

TRAITÉ DE CHIRURGIE CLINIQUE ET OPÉRATOIRE, publié sous la direction de LE DENTU et DELBET. (Paris, J.-B. Baillière, 1896.) — Le premier volume de cette publication qui s'est assuré la collaboration de bon nombre de jeunes chirurgiens, vient de paraître. Il comprend la pathologie générale et les maladies de l'appareil tégumentaire.

Dans leur préface les auteurs nous annoncent qu'ils se préoccupent surtout de la thérapeutique, tout en laissant une place importante à la pathologie externe et à ses applications. Ils s'adressent à l'étudiant désireux d'apprendre ce que sont les maladies et au praticien soucieux avant tout de guérir ses malades. La médecine opératoire doit également prendre une large place dans cet important recueil qui doit être un exposé impartial de la chirurgie d'aujourd'hui avec tous les progrès que lui a fait réaliser la bactériologie.

Dans le volume paru on constate que les auteurs sont fidèles à leur programme. On y trouve exposées avec détails les dernières acquisitions de la science sur les complications des plaies en général, sur certaines maladies virulentes, sur les néoplasies. Les auteurs ont fait œuvre de savants et leurs élucubrations seront lues avec le plus vif intérêt par tous ceux qui s'intéressent aux grands problèmes chirurgicaux.

Pour rester fidèles au plan qu'ils se sont tracé, il faudra dans les volumes qui suivront, envisager, d'une manière plus particulière, le côté pratique des questions traitées. La science et l'expérience des collaborateurs nous sont un sûr garant qu'ils sauront mener leur programme à bonne fin.

B.

LE PHTISIQUE ET SON TRAITEMENT HYGIÉNIQUE, par le Dr E. P. LÉON PETIT. — Le Dr L. Petit a visité les sanatoria d'Europe et les principales stations que fréquentent les tuberculeux. Il a rapporté de ce voyage un volume d'impressions, très documenté, qui intéressera tous ceux que préoccupent les progrès de la phtisie et qui cherchent les moyens de lutter contre ce terrible fléau. Une description assez

exacte de ce que doit être le traitement hygiénique de la tuberculose dans les établissements fermés nous montre que l'auteur a adopté dans leurs grandes lignes les idées communes à tous les phtisiothérapeutes d'aujourd'hui, et quoiqu'il n'ait eu rien de nouveau à nous dire sous ce rapport, rien qui n'ait déjà été dit et répété dans ces dernières années, et encore tout récemment dans une thèse soutenue à la Faculté de Paris, il faut lui savoir gré d'avoir affirmé une fois de plus la guérison fréquente de la tuberculose pulmonaire et la nécessité, pour obtenir cette guérison, de soumettre les malades à un traitement intelligemment dirigé et poursuivi avec méthode et patience. On remarquera dans ce livre un chapitre consacré à l'étude de l'état moral du tuberculeux séjournant dans un sanatorium ; la lettre d'un jeune confrère que publie l'auteur est à ce point de vue très instructive, et je puis affirmer qu'elle exprime de la façon la plus exacte les impressions éprouvées par tous les habitants d'un sanatorium ; ce document met en pleine lumière l'influence favorable que les malades exercent les uns sur les autres, il nous montre que loin d'être une cause d'ennui et de découragement la vie en commun ranime et entretient la confiance dans le traitement et l'espérance dans la guérison. En faut-il davantage pour dissiper l'ennui et ramener la gaieté et la bonne humeur qui abrègent les longues journées de cure. Or, tous ces points sont d'une importance capitale, un tuberculeux pour guérir doit tout d'abord être heureux ; les médecins, les parents qui redoutent pour leurs malades l'influence déprimante du sanatorium prouvent qu'ils n'ont jamais visité d'établissement de ce genre. Enfin, il faut dire que ce livre nous montre une fois de plus, qu'à part le sanatorium du Vernet, nous n'avons en France aucun établissement comparable à ceux qui depuis de longues années sont connus à l'étranger. Après la description des sanatoria allemands, norvégiens, suisses, etc., on voudrait lire le nom d'un établissement français et on s'étonne que personne n'ait encore créé dans nos montagnes ou sur nos plages de sanatorium qui évite à nos malades les désagréments du séjour à l'étranger. L'établissement du Vernet mérite seul d'être signalé, et a droit à plus d'éloges que ne lui en décerne l'auteur ; il suffit d'avoir vu de près les malades qui fréquentent les stations actuellement en faveur pour savoir que sous le rapport de la direction et de la surveillance médicale, ce sanatorium ne le cède en rien aux établissements allemands.

G. Lauth.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Précis de thérapeutique ophtalmologique, par les Drs Landolt et Gygax. 1 vol. in-18. Paris, Masson, 1895.

Mettre entre les mains de l'oculiste un Vade mecum contenant, sous une forme concise, les notions indispensables de la thérapeutique spéciale : tel a été le but des auteurs.

Il ne s'agit point d'un traité de thérapeutique ophtalmologique, ce n'est pas non plus un dictionnaire. L'un et l'autre auraient réclamé un volume dépassant de beaucoup le format portatif qui convient à ce petit guide, ce devait être un compagnon discret, un serviteur fidèle et rapide pour le praticien dans la hâte de la consultation, pour l'étudiant dans la préparation de l'examen. La partie pharmaceutique, le dosage de certains remèdes, la forme la plus appropriée de leur administration, etc., échappant bien plus aisément à la mémoire du médecin que la thérapeutique en général, on a insisté sur les formules médicinales qui ont été revues avec un soin particulier. Enfin, afin de rendre le maniement de ce précis le plus simple possible, les articles sont disposés par ordre alphabétique. Le livre est lui-même un répertoire.

Mémoires de chirurgie, t. VI. **Blessures des vaisseaux sanguins, hémorragies, hémostases**, par le Dr A. Verneuil, membre de l'Institut, professeur à la Faculté de médecine de Paris. 1 vol. in-8°. Paris, Masson, 1895.

Dans ce volume consacré aux blessures des vaisseaux sanguins, aux hémorrhagies et à l'hémostase, M. Verneuil a réuni ses travaux et ceux de ses élèves relatifs aux hémorrhagies en général, et à celles de la tête en particulier. Ainsi nous trouvons dans ce volume des chapitres consacrés à la dénudation des artères, à la gangrène des parois artérielles, à la contusion et à l'écrasement des artères, aux hémorrhagies dans les abcès. Puis viennent les mémoires sur les hémorrhagies consécutives aux plaies de la langue, à l'extraction des dents, à l'ablation des amygdales, sur les épistaxis et leur rapport avec les maladies du foie.

L'hémostase dans les opérations sur la face a été le sujet de nombreuses recherches de la part de M. Verneuil ; nous les trouvons toutes ici réunies.

Voulant toujours perfectionner son œuvre, M. Verneuil ne s'est pas borné à reproduire simplement les mémoires originaux tels qu'ils avaient été publiés primitivement ; il y a joint de nombreuses observations nouvelles, des aperçus nouveaux, des notes indiquant les modifications que son expérience lui avait permis d'apporter dans sa pratique.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame. — *Téléphone.*

ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE

DÉCEMBRE 1895

MEMOIRES ORIGINAUX

DES STÉNOSES PYLORIQUES,

Par le Dr L. E. DUPUY,
Médecin de l'Hôpital de Saint-Denis.

L'histoire des sténoses pyloriques et de leurs conséquences a été réduite pendant longtemps à la pure constatation d'un fait anatomique, à savoir que les estomacs dilatés comportaient le plus souvent un rétrécissement du pylore.

A mesure que la dilatation gastrique, grâce aux travaux de Lieutaud (1752), Duplay père (1833), Küssmaul (1867), entrait dans le domaine de la clinique, le rôle des sténoses pyloriques apparaissait très net dans la pathogénie de cette affection. Aujourd'hui, on s'accorde généralement à admettre que la *dilatation vraie de l'estomac* est causée soit par *akynésie motrice*, soit par *sténose pylorique*. Le rôle de cette dernière semble même devenir prépondérant à mesure que la science progresse, la science chirurgicale surtout.

Ces sténoses peuvent être divisées en trois catégories (sans compter les formes mixtes dont nous parlerons plus loin).

1° *Sténose anatomique* ou *fibreuse*.

2° *Sténose spasmodique*.

3° *Sténose néoplasique*.

I. — De la sténose anatomique ou fibreuse.

Dans cette variété de sténose, les éléments anatomiques du pylore ont subi une transformation fibreuse. Cette transforma-

tion peut se produire plus ou moins rapidement. A la suite de brûlures par l'ingestion de caustiques le tissu fibreux cicatriciel se forme en général assez rapidement, il en est de même dans les cas de cicatrisation d'ulcères simples pyloriques. Ailleurs la formation du tissu fibreux est plus lente, c'est lorsqu'elle est le résultat de catarrhe localisé ou « d'érosions irritables » de Kussmaul, produisant insensiblement la sténose par suite du dépôt d'éléments plastiques.

Les rétrécissements cicatriciels du pylore amènent le plus souvent une coarctation très prononcée de cet orifice, coarctation telle dans certains cas qu'il devient impossible d'y faire passer une plume de corbeau, ainsi que l'ont observé notamment MM. Doyen (1) et Collin (2).

On comprend l'extrême gravité de ce genre de rétrécissements qui deviennent justiciables des nouvelles méthodes opératoires; les progrès de cette chirurgie gastrique ont jeté une grande lumière sur l'anatomie et la physiologie de l'organe en général et de l'orifice pylorique en particulier : ils nous ont fourni l'interprétation et la preuve de plusieurs faits symptomatiques sur lesquels nous reviendrons plus loin.

Dans quelques observations fort rares, Lebert (3), Nauwerk (4), Tilger (5) ont noté que la sténose n'était pas toujours occasionnée par le développement du tissu fibreux seul, mais qu'elle pouvait l'être également par celui des fibres musculaires du pylore et, en somme, par une véritable hypertrophie de l'organe pris dans son ensemble.

Enfin nous arrivons à la variété de sténose sur laquelle s'est principalement portée notre attention, sur celle que l'on pourrait appeler la *sténose anatomique pure* de l'orifice ; cette étroitesse du pylore, variable suivant les individus, a été décrite par la plupart des anatomistes ; ainsi Cruveilher a parfaitement remarqué que, chez un grand nombre de sujets, l'orifice pylori-

(1) Trait. Chirurg. des affections de l'estomac, 1895.

(2) Thèse Paris, 1894.

(3) Traité des maladies de l'estomac.

(4) Deutsch. Archiv. fur klin. Med., vol. XXI.

(5) Archiv. de Virchow, 1893.

que est assez étroit pour admettre difficilement le petit doigt. « Il ne sera pas indifférent de remarquer », a-t-il écrit dans son *Traité d'Anatomie descriptive*, « que l'orifice duodénal de l'estomac présente, indépendamment de toute lésion morbide, beaucoup de variétés sous le point de vue de ses dimensions ; il est probable que ces différences, congénitales ou acquises, doivent exercer quelque influence sur les conséquences mécaniques des lésions de cet orifice. »

Cette étroitesse du pylore est-elle congénitale ou acquise ? Il est logique d'admettre, à l'exemple de Lenderer (1), qu'au sortir de l'enfance un arrêt de développement porte sur l'orifice alors que le reste de l'organe continue à évoluer ; en ce cas, du fait de l'insuffisance de l'orifice de sortie, survient une rétention des aliments qui amène finalement la dilatation gastrique. Cette manière de voir est d'autant plus admissible que la sténose pylorique congénitale a été constatée très rarement à l'autopsie et que la symptomatologie de la sténose anatomique apparaît, en général, vers 15 à 16 ans seulement.

Si les anatomistes ont parfaitement décrit la sténose anatomique du pylore et en ont induit les conséquences qu'elle pouvait avoir mécaniquement sur les lésions de cet orifice, ils ont, par contre, complètement passé sous silence les conséquences physiologiques qu'elle a forcément sur la digestion stomacale. Il faut bien admettre en effet que les dimensions du pylore doivent avoir avant tout une influence sur la façon dont les aliments traversent l'orifice duodénal, que ce passage se fera facilement à travers les orifices larges et difficilement à travers ceux qui sont rétrécis. Dans les cas relativement fréquents où l'étroitesse du pylore est telle qu'il n'admet que difficilement le petit doigt, l'issue du contenu stomacal dans le duodénum sera certainement gênée surtout s'il s'agit d'aliments réfractaires à la digestion et avalés sans avoir été suffisamment mastiqués.

Ainsi s'explique même le séjour forcément prolongé de ces aliments dans la cavité gastrique, fait connu du reste, de longue date, car nous l'avons entendu professer en 1865 par le professeur Küss de Strasbourg. Ce savant physiologiste citait vo-

(1) Dissert. inaug.

lontiers à ses élèves l'histoire d'un individu qui conserva dans l'estomac pendant plusieurs semaines (et finit enfin par vomir) un assez long fragment de salsifis avalé tout d'une pièce.

Ces difficultés de la sortie à travers les pylores anatomiquement rétrécis doivent prédisposer à la rétention alimentaire dans l'estomac, partant à un certain degré de dilatation de l'organe, dilatation accompagnée, dans des limites que nous avons pu déterminer, d'un cortège symptomatique spécial. On observe en effet, chez ces rétrécis du pylore une variété de dyspepsie, ayant des caractères assez tranchés pour constituer une forme clinique particulière, nettement caractérisée.

En voici une vue d'ensemble :

La douleur se manifeste surtout dans la région du pylore, mais le creux épigastrique et le reste de la région stomacale sont sensibles à la pression : il suffit même parfois d'exercer cette pression sur une partie quelconque de l'organe pour réveiller ou augmenter la douleur pylorique ;

C'est en général quatre à cinq heures seulement après le repas qu'apparaissent les symptômes douloureux, quelquefois plus tôt lorsque le repas a été fait à la hâte et que la mastication des aliments a été particulièrement défectueuse ;

Le plus souvent l'ingestion d'un nouveau repas amène une rémission ou même une cessation de la douleur ; le même effet est obtenu par l'éructation ou le vomissement ;

La constitution chimique et la digestibilité des aliments ingérés n'exercent qu'une influence secondaire sur l'apparition des accidents dyspeptiques : ceux-ci sont provoqués par les aliments se présentant au pylore trop étroit dans un état de division incomplète, résultant d'une mastication défectueuse. En d'autres termes ces rétrécis du pylore ont un estomac qui « supporte tout » — pour me servir de l'expression consacrée — même les aliments les plus indigestes à condition de manger lentement et de mastiquer avec soin. Ils digèrent par exemple sans douleur un long repas, un interminable banquet, copieusement arrosé de vins suspects, parce que le service en est lent, que les conversations avec les voisins ralentissent l'introduction des aliments servis successivement et par portions exi-

guës ; ils souffriront, au contraire, cruellement après l'ingestion d'un seul plat copieux avalé trop rapidement dans un buffet de chemin de fer.

Cette variété de dyspepsie ne commence en général que vers l'âge de 15 à 16 ans, au plus tôt, et dure longtemps; tel rétréci du pylore passe pour avoir toujours eu « un mauvais estomac », alors qu'une région seule de l'organe est défectueuse et qu'à l'aide d'une véritable perfection dans l'art de mastiquer il eût conjuré tous les accidents. Ceux-ci s'amendent rapidement à cette condition, mais à la moindre infraction, les douleurs ne tardent pas à réapparaître dans la région pylorique.

En somme, lorsque d'autres lésions gastriques ne viennent pas compliquer la situation, ces accidents sont d'ordre purement mécanique ; ils sont uniquement sous la dépendance de la sortie laborieuse, gênée, des aliments à travers un orifice trop étroit. Notre attention est attirée sur ces faits depuis de longues années ; nous avons pu les étudier de près et fort longuement sur quelques sujets et, par conséquent, les analyser avec soin et minutie. C'est le résumé de ces études que nous nous proposons d'exposer ici.

Un point des plus importants, celui qui domine l'histoire de la dyspepsie mécanique par sténose purement anatomique du pylore, est la douleur qui siège au niveau de cet orifice.

Cette douleur est caractérisée à la fois par sa *fixité* et par son *acuité*.

Elle apparaît en un point *unique*, toujours le même et par conséquent bien connu du patient, *très intense*, parfois sous forme de véritables crises paroxystiques qui l'ont fait confondre avec la colique hépatique : erreur facilement explicable puisque le pylore est généralement en rapport avec la face interne de la vésicule biliaire ; la preuve en est qu'à l'autopsie il n'est point rare de trouver l'anneau pylorique coloré par les pigments biliaires, tant l'adossement des deux organes est immédiat.

Du reste, pour l'intelligence des faits qui vont suivre, il est utile de rappeler que, d'après les études d'anatomie les plus récentes et en même temps les plus précises, l'estomac est loin d'occuper la position que lui attribue la généralité des auteurs :

à l'état de vacuité, sa situation est presque verticale sur la ligne médiane, que déborde seule à droite, de 2 à 3 centimètres environ, l'anneau pylorique. C'est là que se trouve précisément le siège exact de la douleur dont nous étudions les caractères.

D'autre part le pylore est le point le plus déclive de l'estomac à l'état de vacuité. Doyen (1) a établi en outre que « la direction de l'anneau pylorique varie suivant l'état de vacuité ou de distension de l'estomac. Le sphincter est vertical dans l'état de vacuité pour devenir oblique en cas de réplétion modérée et horizontal en cas de dilatation extrême ».

Lorsque les aliments solides ou liquides arrivent dans un estomac vide, ils tombent, en quelque sorte, dans la partie la plus déclive de l'organe, c'est-à-dire au voisinage du pylore.

Plusieurs faits le démontrent : en ce qui concerne les boissons, la rapidité de leur apparition au niveau de l'orifice externe dans les cas de fistule duodénale prouve qu'ils ne vont pas s'égarer dans la portion de l'estomac voisine de la grande courbure ; cette dernière, d'autre part, n'est jamais lésée par les liquides caustiques, imprudemment déglutis, qui vont, au contraire, brûler les tissus de l'anneau pylorique. Küss rapporte le cas d'une personne qui présentait une communication anormale du duodénum avec le côlon et chez laquelle on constatait des selles liquides presqu'immédiatement après l'ingestion d'un verre d'eau ; l'eau arrivant immédiatement après sa déglutition, dans le gros intestin, y produisait l'effet d'un lavement. Le professeur de Strasbourg avait émis l'hypothèse que la cravate de Suisse en se contractant divise l'estomac en deux parties dont l'une (celle avoisinant la petite courbure) constitue un véritable canal qui établit une communication quasi directe entre les orifices cardiaque et pylorique. L'hypothèse est ingénieuse et cependant ne semble-t-il pas difficile d'admettre l'étanchéité même relative de ce canal si sa direction est horizontale ? Comment peut-il se fermer suffisamment pour que les liquides ne se précipitent pas immédiatement dans la grande courbure ? L'objection tombe d'elle-même

(1) Ibid.

lorsqu'on sait que la direction de l'estomac est presque verticale.

Quant aux aliments solides, les premiers venus se présentent assez vite à l'anneau pylorique et le traversent rapidement : quinze à trente minutes suffisent pour leur passage (1), les autres, c'est-à-dire les retardataires, n'arrivent à l'antre pylorique qu'après avoir séjourné un certain temps dans les autres parties de l'estomac.

En cas de sténose du pylore, ces aliments encombrent, au bout d'un certain temps, l'antre pylorique et s'y superposent en quelque sorte dans l'ordre d'arrivée. Le fait est prouvé par la façon dont les aliments peuvent ensuite être évacués, en cas de vomissements répétés : ils le sont dans l'ordre inverse de celui d'arrivée, les derniers venus étant les premiers vomis. Nous l'avons observé souvent, notamment chez un homme de 40 ans, souffrant depuis neuf ans de dilatation gastrique par sténose du pylore. La grande courbure dépassait chez lui l'ombilic de deux travers de doigt; il était sujet à des vomissements successifs, survenant généralement après deux ou trois repas.

Voici l'analyse de ces vomissements, un jour où le malade avait pris des carottes à un premier repas, des œufs à un second et du riz au troisième. Le premier vomissement était composé d'un liquide aqueux et de mucosités gastriques, le second de riz, le troisième d'œufs et le quatrième de carottes mélangées au riz.

C'est dans l'antre pylorique et dans les parties déclives voisines que s'accumulent les aliments et leur issue à travers l'anneau pylorique sera d'autant plus laborieuse et difficile que cet anneau sera étroit, que les aliments seront en plus grande

(1) Dans les cas de fistule duodénale, le pain et la viande ingérés en petite quantité apparaissent au bout de quinze à trente minutes à l'orifice cutané ; mais si le repas est abondant, l'estomac ne se vide complètement qu'au bout de quelques heures (Busch). L'accord des physiologistes est, du reste, loin d'être complet sur le moment où le pylore s'ouvre pour livrer passage au chyme ; les uns (Richet, Rossbach et Herzen) admettent le passage à la fin de la chymification seulement, les autres (Beaumont, Schmidt, Boas) au fur et à mesure de cette chymification.

quantité et imparfaitement mastiqués. La position horizontale qu'affecte le pylore lorsque la dilatation gastrique est considérable, contribue à augmenter ces conditions défavorables. Alors on conçoit que la musculature de l'estomac devra littéralement se surmener pour débarrasser l'organe de son contenu et c'est à ce moment que se produira la douleur *fixe*, *aiguë*, *paroxystique* qui est le trait caractéristique de la dyspepsie mécanique.

Le maximum de cette douleur se manifeste en moyenne cinq à six heures après le repas, c'est-à-dire à cette période de la digestion gastrique où les résidus ligneux, les fragments alimentaires volumineux restent à passer par l'anneau et où la musculature de l'estomac fait son maximum d'effort douloureux pour en débarrasser l'organe.

L'autopsie nous a souvent donné la confirmation de ces faits cliniques en révélant de la congestion, des rougeurs, de véritables ecchymoses au voisinage du pylore chez plusieurs sténosés de notre service de l'hôpital. D'autre part, la chirurgie gastrique a rendu évidents les effets de la rétention alimentaire par sténose pylorique en mettant absolument le doigt sur le mal — nous ne parlons pas au figuré — et en amenant la guérison dans les cas rebelles. Ainsi le professeur Carle, de Turin, cité par Doyen (1), sur 26 opérations est intervenu 14 fois pour des affections non cancéreuses : 11 pyloroplasties, — 1 divulsion du pylore, 1 gastro-entérostomie, 1 pylorectomie. « Les opérés, dit-il, tous pauvres gens, se nourrissent de toutes sortes d'aliments... »

« ... Dans 5 de ces cas, il s'agissait d'individus chez lesquels aucun symptôme ne faisait supposer ni sténose ni ulcère. Les médecins avaient diagnostiqué « dyspepsie nerveuse avec dila- « tation ». La laparotomie fut entreprise après de longs et inutiles traitements.... il existait une *gastrectasie de la grande courbure*. L'anneau pylorique ne présentait aucune cicatrice et *admettait le petit doigt. Cet orifice paraissant insuffisant pour le libre passage des aliments*, Carle élargit le pylore par la pyloroplastie. « L'excellence du résultat obtenu démontre, ajoute-t-il, qu'il

(1) Ibid.

s'agissait aussi dans ces cas, d'un obstacle mécanique, et *que les souffrances des malades dépendaient de la stagnation des aliments dans l'estomac.* »

Les observations cliniques et notre manière d'envisager la sténose pylorique reçoivent donc de la chirurgie une confirmation fort remarquable et à laquelle nous ne nous attendions certes pas lorsque nous avons commencé cette étude.

Certains résidus de la digestion stomacale, réfractaires à l'action de la salive et du suc gastrique (ligneux des végétaux, cellules contenant de la chlorophylle, poils, cheveux) peuvent séjourner fort longtemps en arrière d'une sténose, s'y agglutiner sous forme de tumeurs assez dures, arrondies, parfois volumineuses, se fixer même dans les plis ou diverticules de la région pylorique, à l'instar de cette boucle de rideaux que Bouveret y trouva comme incrustée chez un vieillard mort de cachexie. Il y a là une cause d'erreur de diagnostic dont il peut être utile de prévenir le lecteur en citant 2 cas observés par nous dans ces dernières années :

Au mois d'avril 1891, Mme B***, que nous soignions depuis quelques années pour une dilatation de l'estomac par sténose pylorique, est prise tout d'un coup de vomissements incoercibles avec douleur intense au niveau du pylore et de constipation opiniâtre. Elle rejette absolument tout ce qu'elle prend et pendant quatre jours n'a aucune garde-robe; l'abdomen est normal, sauf au niveau de l'épigastre où existe une distension gazeuse assez considérable qui permet néanmoins de constater à droite une tumeur ayant le volume et la forme d'un œuf. Bien qu'assez surpris de la rapide formation de cette tumeur nous diagnostiquons un néoplasme du pylore; deux confrères, — dont l'un professeur à la Faculté — confirment ce diagnostic et la famille est prévenue de la gravité de la situation. Quatre jours après, à la suite d'une excitation mécanique (application de glace renfermée dans une vessie, formant un poids assez lourd) survient une véritable débâcle gastro-intestinale, — les selles ne furent malheureusement pas conservées — les vomissements cessent et *la tumeur disparaît.* Chez Mme L***, femme de 52 ans habitant l'île Saint-Denis, à laquelle nous donnons des soins depuis dix-huit ans à la fois pour une insuf-

fisance de la valvule mitrale et pour une dilatation gastrique assez prononcée (la grande courbure dépasse l'ombilic de deux travers de doigt) et accompagnée de péristaltisme, nous fûmes appelé le 16 mai 1895, en toute hâte. La malade présentait un ensemble symptomatique grave : cachexie profonde, émaciation extrême ayant beaucoup augmenté depuis cinq jours, faiblesse et tendance syncopale, pas d'œdème des extrémités cependant, vomissements répétés (le lait glacé n'est même pas toujours supporté), garde-robes rares. A droite et un peu au-dessus de l'ombilic, on sent très facilement, à cause de l'émaciation de la paroi abdominale, une tumeur dure et arrondie, ayant le volume d'un petit œuf de poule. L'expérience nous rend prudent et nous réservons le diagnostic — pensant à la possibilité d'un corps étranger formé en arrière du pylore sténosé.... et, en effet, au bout de trois jours, la scène changea par l'arrivée d'une débacle gastro-intestinale et la tumeur disparut.... sans même que l'entourage de la malade, cependant prévenu, l'ait su découvrir ni dans les selles, ni dans les vomissements. Depuis ce moment, l'état de Mme L*** a été passable et, l'ayant revue à de très rares intervalles, nous n'avons plus jamais constaté la moindre tumeur dans le voisinage de son pylore.

Jusqu'à présent nous n'avons eu pour objectif dans cette étude que les phénomènes se passant au niveau ou dans le voisinage du pylore : il nous reste à examiner ce qui se passe dans le reste de l'organe. Déjà nous savons que la dilatation gastrique est la conséquence forcée de la sténose pylorique ; il ne faudrait pas croire néanmoins que le degré de dilatation de l'estomac soit en raison directe du degré de sténose de l'anneau. Dans les pylores anatomiquement étroits, la dilatation n'est jamais très considérable car un facteur puissant vient agir pour modérer la rétention alimentaire, cause de la dilatation ; ce facteur est l'élément musculaire qui aide les aliments chymifiés à traverser le rétrécissement, cause des difficultés du passage dans le duodénum.

Or plus un muscle agit, plus il se développe et le résultat de la lutte engagée, à chaque digestion, pour faire franchir au chyme l'obstacle pylorique, a pour conséquence le développe-

ment et même l'hypertrophie de la musculature gastrique. Cette hypertrophie a été démontrée histologiquement par Ottinger (1) et par Thiébaut (2) ; elle est surtout prononcée dans l'antre pylorique. Chose curieuse, la tunique musculaire résiste, même dans les cachexies les plus profondes, alors que le cancer a envahi les autres éléments de la paroi stomacale. Ainsi, dans un épithélioma cylindrique ayant rétréci le pylore au point d'admettre à peine l'introduction d'une plume à écrire, Hanot et Meunier ont trouvé à l'autopsie les fibres musculaires dessinant « admirablement la couche longitudinale de la cravate de Suisse » et histologiquement le néoplasme « ayant respecté la couche musculaire ». Ces faits sont absolument en rapport avec la clinique : quiconque observe avec soin, pendant la digestion, les sténosés du pylore, peut constater très souvent, après une palpation minutieuse et exercée, un état de tension toute particulière de la paroi gastrique ; lorsqu'il existe une crise énergique, caractérisée par une douleur pylorique aiguë, il est souvent possible de percevoir un état de rigidité, de dureté de l'estomac qui indique une véritable contracture de l'organe. Nous reviendrons plus loin sur ces faits lorsque nous étudierons le péristaltisme.

Nous pensons que la description minutieuse de la sténose anatomique du pylore permettra de reconnaître facilement cette affection qui a été généralement prise pour des accès de gastralgie, de dyspepsie nerveuse, de coliques hépatiques, etc.

Le siège de la douleur, ses caractères, le moment de son apparition, les résultats heureux rapidement obtenus par un traitement rationnel, la marche et la durée de l'affection, caractérisent suffisamment la sténose anatomique et rendent, en général, son diagnostic facile ; il peut devenir plus délicat cependant, dans la colique hépatique, lorsqu'il s'agit de ces formes rudimentaires ne se compliquant même pas de la teinte subictérique : les crises hépatique et pylorique ont le même siège, le même mode d'accès après les repas, la même marche et la même intensité de douleur. Alors l'exploration attentive

(1) Union méd., 1884.
(2) Thèse Nancy, 1881.

de la région gastrique mettra sur la voie du diagnostic : le clinicien trouvera l'état de tension et de douleur de l'estomac appréciable dans toute l'étendue de l'organe, avec maximum au pylore.

La pression avec le doigt en un point quelconque de l'estomac, au niveau de la région épigastrique, par exemple, réveillera ou augmentera la crise douloureuse du sphincter. Il n'est pas rare non plus que quelques éructations du malade, modifiant l'état de la pression intrastomacale, amènent un soulagement notable et en même temps caractéristique. Le retour périodique des crises pyloriques douloureuses à heure fixe après les repas constitue également un précieux élément de diagnostic.

Le traitement de la sténose anatomique consiste surtout dans un régime approprié ne laissant arriver au pylore que desaliments réduits à l'état de purée soit par leur nature elle-même, soit par leur mode de préparation, soit par une mastication minutieuse et complète. L'introduction des aliments dans le tube digestif doit être lente, modérée, au besoin même espacée. Ces simples précautions suffisent souvent pour prévenir des accidents qui, par leur répétition, finissent par rendre au patient l'alimentation odieuse, tant qu'elle est mal comprise. On connaît ces crises douloureuses, dites gastralgiques, des jeunes filles, un peu anémiques mais très nerveuses, qui se nourrissent d'une façon irrégulière ou fantasque, introduisant coup sur coup dans leur estomac leurs aliments de prédilection insuffisamment mastiqués, tels que charcuterie, salades fortement épicées, œufs durs, fruits verts, cornichons et tout ce qui est de haut goût ; très souvent, nous avons trouvé chez elles le pylore douloureux, l'estomac contracté et de simples précautions de régime ont suffi alors pour faire disparaître des accidents inutilement traités auparavant par la série classique des médicaments eupeptiques.

Quant au traitement de l'accès, les injections sous-cutanées de morphine sont utiles et l'atténuent, si elles ne le font disparaître.

Une malade, que nous suivons depuis plus de vingt ans et qui n'a jamais voulu s'astreindre à suivre un régime, ni à munir

d'un appareil de prothèse ses deux maxillaires édentés, se soulage instantanément, au moment de ses crises, en provoquant le vomissement à l'aide du doigt introduit dans l'arrière-bouche; quelque temps après, elle refait un repas consistant en potage épais, purée de pomme de terre et d'un œuf, qui alors est parfaitement supporté.

Nous avons remarqué aussi que les dyspepsies mécaniques s'amendaient presque toujours avec le temps, l'âge diminuant l'appétit et amenant, à la longue, l'affaiblissement des sphincters.

Dans le traitement de la sténose du pylore, il faut songer aussi à donner un adjuvant à la musculature gastrique en fortifiant la paroi abdominale par les exercices physiques et, à ce point de vue, l'usage de la bicyclette est tout indiqué.

II. — De la sténose spasmodique.

Nous ne ferons pas de cette sténose une étude complète ; notre but est simplement d'établir ici les relations qui peuvent exister entre la sténose fibreuse et le spasme secondaire du pylore. De ces relations, nous pourrons déduire la formation d'une sténose mixte dans laquelle l'élément spasmodique vient s'ajouter au rétrécissement anatomique.

Nous laisserons par conséquent de côté ces faits curieux de spasme primitif du pylore observés dans l'hystérie. Tel celui que Bentejac (1) relate dans sa thèse inaugurale : il s'agit d'un homme de 59 ans qui, à la suite de l'ingestion imprudente d'une forte quantité de pétrole, finit par présenter une dilatation de l'estomac avec violentes douleurs épigastriques et vomissements quasi-incoercibles. Richelot fit une laparotomie exploratrice et, à la place d'un pylore sténosé qui avait été diagnostiqué, trouva un sphincter absolument souple et sain. Le rétrécissement était spasmodique ! Ces faits sont exceptionnels : plus souvent se produisent des spasmes secondaires, réflexes, provoqués par des lésions du pylore ou de son voisinage : ulcérations irritables, érosions de quelque nature qu'elles soient, catarrhe de la région pylorique (2), ou encore par la présence d'un

(1) Thèse de Paris, 1883.

(2) *Manuel de médecine*, de Debove et Achard.

suc gastrique hyperacide (Reichmann et Riegel). La gêne du passage des aliments à travers un anneau trop étroit, la présence de fragments alimentaires en arrière de l'obstacle et l'irritation qui en est la conséquence, les efforts de la musculature gastrique pour rejeter dans l'intestin ces corps étrangers, réfractaires à la digestion stomacale, sont autant de causes d'irritation qui peuvent provoquer le spasme dans une sténose primitivement anatomique du pylore. Cette complication s'annonce par une exacerbation des symptômes précédemment décrits, — surtout de la douleur, — et par l'apparition de vomissements qui indiquent une fermeture plus complète du sphincter opposant un obstacle presque infranchissable au passage des aliments dans l'intestin.

Le spasme ne reste pas toujours limité à la région du pylore ; l'action réflexe s'étendant au reste de la musculature de l'organe il en résulte un état de motricité exagérée tel que les mouvements péristaltiques peuvent devenir appréciables à travers la paroi abdominale.

Nous publierons plus loin une observation intéressante de ce péristaltisme stomacal.

Si le spasme du pylore est souvent une complication du rétrécissement anatomique, le contraire peut se produire aussi et le spasme favoriser la formation de la sténose pylorique fibreuse. Doyen (1) en a expliqué le mécanisme en ces termes :

« La contracture habituelle du pylore peut être le point de départ d'une véritable sténose fibreuse.

« Le catarrhe localisé à cette région de l'estomac, et les érosions irritables de Küssmaul, véritables fissures de la région pylorique, entretiennent tout d'abord une atrésie pylorique réflexe. Cette sténose par contraction simple peut devenir définitive, par suite du dépôt d'éléments plastiques. Il est certain qu'on rencontre parfois des contractions fibreuses du pylore, tandis que les traces de l'ulcère simple ne se voient que dans le voisinage et à une certaine distance de cet orifice. Il faut admettre en pareil cas un processus interstitiel sous-muqueux, consécutif à une irritation prolongée et terminé par la transformation fibreuse et rétractile du tissu

(1) Ibid, p. 141.

embryonnaire. C'est ainsi que se produisent les rétrécissements blennorrhagiques de l'urèthre.

« Bien des rétrécissements fibreux du pylore, constitués par un étroit anneau cicatriciel, peuvent évoluer ainsi sournoisement et occasionner une issue fatale. Les rétrécissements du pylore n'ont en effet de gravité que par le degré de coarctation de l'orifice. »

Les sténoses pyloriques ainsi constituées peuvent arriver à un degré de gravité d'autant plus prononcé que la coarctation de l'orifice est plus complète : celui-ci peut même devenir presque imperméable aux liquides et alors l'estomac, considérablement dilaté, peut en renfermer à demeure plusieurs litres et un moment arrive où le patient n'a même plus la force de les rejeter par vomissement. Ces cas deviennent justiciables de la chirurgie et M. Doyen, qui a écrit que « le spasme pylorique domine presque toute la pathologie de l'estomac, et que le pylore est l'ennemi..... », pense aussi que certaines dyspepsies invétérées, les ectasies gastriques rebelles imputables aux rétrécissements spasmodiques, aux fissures, aux ulcères et aux rétrécissements cicatriciels du pylore, doivent être opérés à temps avant l'envahissement de la dégénérescence cancéreuse et le dépérissement grave de l'économie.

M. Doyen est un pionnier et l'avenir nous apprendra si l'ensemble de l'armée chirurgicale doit le suivre, mais, dès maintenant, il faut avouer que ses propositions sont logiques et que le résultat de ses opérations de début est plutôt encourageant.

III. — De la sténose néoplasique.

Nous avons précisément eu l'occasion d'observer l'an passé un malade amené *in extremis* dans notre service de l'hôpital de Saint-Denis et dont l'autopsie a été tout en faveur des idées de M. Doyen ; nous pensons qu'il y a intérêt à la publier avec quelques détails :

OBSERVATION

Atrésie prononcée du pylore par un squirrhe atrophique. Dilatation considérable de l'estomac dont la grande courbure atteint la symphyse des pubis. Péristaltisme. Convulsions toniques et cloniques (recueillie avec la collaboration de M. Blois, interne du service).

R... (Charles), corroyeur, 45 ans, est admis le 16 avril 1894, au pavillon II de l'hôpital de Saint-Denis, service de M. Dupuy.

Antécédents. — Père mort de la variole, mère de débilité sénile. A eu dans son enfance une pneumonie.

Pituites matinales, rarement vomissements; depuis longtemps travaillant à une température élevée, il se trouvait, dit-il, forcé de boire pour se désaltérer, 2 à 3 litres de vin par jour; ne consommait pas d'autres boissons alcooliques.

Depuis cinq à six ans, sa santé a été troublée par des accidents plus sérieux : des douleurs « à l'estomac » survenant après le repas, des digestions lentes et difficiles. C'est surtout depuis quatre ans que les douleurs gastriques ont beaucoup augmenté, et que les vomissements alimentaires d'abord rares sont devenus de plus en plus fréquents.

Etat actuel. — Homme de taille moyenne, visage livide, très émacié. Le teint habituel des téguments est conservé. La langue est revêtue d'un enduit blanchâtre, saburral; le malade se plaint d'avoir la bouche pâteuse et amère; sa répugnance pour les aliments est extrême et il ne peut tolérer que le lait. Le matin surtout il a des renvois acides, suivis de régurgitations sinon de vomissements qui lui laissent, le long de l'œsophage, une sensation de brûlure. L'épigastre est déprimé, l'ombilic n'est pas saillant, mais au-dessous et jusqu'au pubis, en faisant tenir le malade debout, on voit saillir une tumeur en forme de besace, fluctuante au toucher; c'est l'estomac facile à délimiter par les divers signes physiques.

Cet organe occupe tout l'hypochondre gauche, sans dépasser la ligne médiane dans sa partie supérieure, mais à partir de l'ombilic on sent le clapotement perçu largement à gauche et la grande courbure *s'étend jusqu'au pubis.* Des ondulations épigastriques, qui se manifestent plusieurs fois par jour, permettent du reste de limiter même *de visu* les contours de l'estomac qui occupe une grande partie de la cavité abdominale. Dans ces mouvements de péristaltisme, la paroi antérieure de l'abdomen, très émaciée, est soulevée sous forme d'un véritable globe, qui, comme porté par des vagues, gagne lentement le pylore. A un premier de ces mouvements péristaltiques en succèdent bientôt un second, puis un troisième, quelquefois d avantage pendant lesquels le patient reste immobile dans le décubitus dorsal; il prétend que ces contractions exaspèrent ses douleurs qui au lieu d'être continues et sourdes deviennent subitement plus aiguës; souvent aussi ces crises sont suivies de vomissements: alors, d'un seul coup est rejetée avec facilité une pleine cuvette d'un

liquide jaunâtre, renfermant en suspension des grumeaux de lait coagulé, spumeux à la surface, d'odeur âcre et fortement acide.

La constipation est opiniâtre, les purgatifs légers tels que l'eau de Sedlitz ou l'huile de ricin sont sans action. Nous avons recours à des lavements chauds glycérinés qui provoquent, à force d'être répétés, l'expulsion de quelques rares matières fécales sèches et dures.

Les urines sont peu abondantes.

La région pylorique, explorée avec soin, dans l'hypothèse d'une tumeur, révèle un simple empâtement et aucun signe n'est assez net pour permettre un diagnostic formel de tumeur de l'anneau ou de son voisinage.

Bien que très affaibli, le malade peut encore se lever, mais, une fois debout, il est pris souvent d'étourdissements et obligé de rester assis sur son lit ; c'est dans cette posture qu'il passe la plus grande partie de la journée.

La température et le pouls sont normaux.

Prescription. — Paquets de phosphate de chaux, 50 centigrammes avec extrait thébaïque, 5 centigrammes répétés trois fois par jour; lavages de l'estomac, deux fois par jour, avec 3 litres d'eau stérilisée d'abord, puis un dernier d'eau de Vichy. Régime lacté absolu.

Le 18 avril. Le malade a passé une mauvaise nuit et dès le matin a eu un vomissement très abondant. Un premier lavage, pratiqué à 9 heures, procure une grande accalmie. Second vomissement à 11 heures, troisième vomissement à midi après ingestion d'une certaine quantité de lait. Le second lavage avait été fait à 3 heures. Pour la nuit, on injecte 1 centigramme de morphine.

Du 19 au 28 avril. Les douleurs gastriques ont plutôt diminué, mais les vomissements ont continué, répétés plusieurs fois dans la journée. La soif est intense. Désormais le malade ne songe plus à se lever, tout au plus peut-il s'asseoir quelques instants sur son lit, les forces ont disparu, le dépérissement est général, la cachexie profonde.

Le 28. Pendant qu'on pratique le lavage de l'estomac, le malade présente tout d'un coup les symptômes suivants :

Les paupières sont animées de clignotement convulsif, la pupille reste immobile, le globe oculaire roule en tous sens dans l'orbite, les narines sont dilatées, les lèvres se contractent et les commissures sont attirées alternativement en tous sens. Tels sont les symptômes au début à la face; après un temps très court, les yeux se ferment et la face reste immobile.

Les membres supérieurs et inférieurs se contracturent, les mains

se ferment, la tête est rejetée en arrière, la nuque étant également contracturée. Les coudes reposent écartés du corps, les genoux sont légèrement fléchis.

La crise complète à duré deux à trois minutes, au bout desquelles le malade, qui semblait privé de connaissance, revient à lui, ayant conscience qu' « il s'était trouvé mal ». Il éprouve une profonde lassitude et n'a plus la force de s'asseoir.

Un second accès semblable se produit à 3 heures du soir au moment où l'on pratiquait un lavage que le patient avait réclamé lui-même avec insistance.

Le 29. Après une nuit à peu près calme, grâce à une injection de morphine, la journée se passe assez bien, sauf plusieurs vomissements copieux, jusqu'au soir où l'introduction du tube de Faucher détermine un nouvel accès de durée moindre que les précédents.

A partir de ce moment et vu l'extrême prostration du malade, on cesse les lavages. De véritables attaques ne se produisent plus, mais, presque toutes les heures, survient une perte de connaissance durant quelques secondes, sans contractures.

1er mai. Vomissements désormais incoercibles et qui ne s'arrêteront qu'avec la mort; les matières vomies sont noires et non fétides.

La température rectale, qui avait été normale jusqu'alors s'abaisse le matin à 36°,4 le soir à 35°,8. Les téguments sont froids et il est impossible de les réchauffer.

Le pouls est petit, irrégulier, parfois filiforme.

Le 2. La température rectale s'abaisse progressivement jusqu'à 30° et le malade, qui avait repris sa connaissance d'une façon complète et non interrompue depuis la veille, finit par tomber dans un collapsus profond. Mort à 7 heures du soir.

Autopsie. — Tissus exsangues. La section des veines ne donne lieu à aucun écoulement sanguin. Cœur vide et rétracté. Anthracosis des poumons. A l'ouverture de la cavité abdominale, on voit l'estomac formant une vaste poche grisâtre recouvrant les autres organes abdominaux. Son axe est rectiligne et sa direction sensiblement verticale. Cet organe occupe toute la hauteur de la cavité abdominale à gauche, sans beaucoup dépasser la ligne médiane en haut ; mais au niveau de l'hypogastre il s'étend à toute la cavité *et touche à la symphyse pubienne par la grande courbure*, de là, l'organe se relève et l'antre pylorique, recouvrant la fosse iliaque droite, se termine au niveau de l'ombilic à 4 travers de doigt au-dessous du bord inférieur du foie. L'estomac enlevé laisse voir les intestins aplatis, pressés, réduits à un faible volume, dans la fosse iliaque droite ;

ils contiennent à leur extrémité des matières jaunâtres dures et de petit volume.

Dimensions de l'estomac. — Elles ont été prises à l'état de réplétion et à l'état de vacuité.

ÉTAT DE RÉPLÉTION		ÉTAT DE VACUITÉ	
Capacité 6 litres.			
Circonférence { maxima...	0m 95		
Circonférence { minima....	0 45		
Courbures { grande.......	0 84	Courbures { grande........	0m 72
Courbures { petite.........	0 16	Courbures { petite.........	0 12
Longueur................	0 40	Longueur................	0 38
Largeur.................	0 22	Largeur.................	0 18

Examen du pylore. — Sur une longueur de 3 centimètres, son tissu est considérablement épaissi, sans que l'aspect extérieur révèle en rien la présence d'une tumeur. La palpation entre les doigts indique seule l'envahissement de son parenchyme par des tissus néoplasiques tant l'induration est uniforme et régulière et, à première vue, on aurait cru volontiers à une simple sténose hypertrophique.

Cette sténose est, du reste, considérable et le pylore représente, sur une étendue de 3 centimètres, un canal rétréci ne laissant passer qu'une plume d'oie.

Examen microscopique. — Notre vieil ami, le Dr Suchard, directeur du Laboratoire d'histologie à la Charité, a bien voulu se charger de l'examen microscopique de la tumeur et nous a adressé 3 notes successives :

1re *Note* (juin 1894). — J'ai examiné les petits fragments que j'avais distraits, la semaine dernière, de l'estomac déposé à la Charité. Il s'agit bien d'un squirrhe atrophique de l'estomac envahissant et rétrécissant le pylore. La tumeur a débuté un peu en amont de l'anneau et existe à ce niveau sous forme d'un bourrelet circulaire entourant complètement le calibre du tube digestif. La saillie diminue du côté de l'estomac pour se continuer avec la muqueuse ; elle augmente, au contraire, du côté du pylore et, à ce niveau, l'épithélium est tout à fait carcinomateux. Le tissu du carcinome infiltre l'anneau musculaire du pylore sans l'avoir complètement détruit et fait une petite saillie sous la séreuse, tandis qu'il est ulcéré du côté de la muqueuse, au bord interne du bourrelet. Ce carcinome est fibreux dans toute son étendue.

Deux ganglions lymphatiques de la petite courbure ont été examinés ; mais leur tissu est normal.

2e *Note* (12 novembre 1894). — J'ai examiné à nouveau la pièce,

au point de vue de la musculeuse de l'estomac. Il se passe dans ce cas particulier ce qui s'observe en général dans les tumeurs malignes localisées en un ou plusieurs points de l'estomac. La musculeuse de la muqueuse est interrompue au niveau de la tumeur pour livrer passage aux masses épithéliales de nouvelle formation qui envahissent la sous-muqueuse. La musculeuse proprement dite est dissociée par les boyaux épithéliaux aux points seulement où la tumeur s'étend par envahissement continu sous le péritoine.

Quant aux autres portions de la muqueuse proprement dite de l'estomac, on n'y trouve pas de lésions appréciables à l'examen au microscope. Je puis même ajouter que cette musculeuse n'est réellement détruite que dans les cas où il y a infiltration de cancer colloïde dans la presque totalité du viscère. Dans ces cas, fort rares, d'ailleurs, les parois de l'estomac sont formées par du tissu de carcinome colloïde et on ne trouve plus alors dans ce tissu que quelques débris de la tunique musculaire.

Dans les rétrécissements du pylore par squirrhe atrophique, la musculeuse résiste très longtemps.

3e *Note* (14 novembre 1894). — Dans les cancers du pylore, il est probable que la musculeuse de l'estomac s'hypertrophie au début et que la mort survient avant que ces cellules musculeuses aient pu être le siège d'une dégénérescence entraînant la dilatation de l'estomac dont les parois sont alors passives. Les cas dans lesquels on voit l'estomac dessiné sous la peau ne sont pas absolument rares : je me rappelle très bien avoir vu à la Pitié, dans le service de M. Cornil, dont j'étais alors l'interne, un estomac se conduisant, dans un cancer du pylore, exactement comme celui qui m'a été soumis.

Cette observation est instructive à plus d'un titre. Elle nous fait voir, tout d'abord, la série des accidents graves qu'entraînent fatalement les sténoses pyloriques prononcées : vomissements incoercibles, constipation opiniâtre, dépérissement et cachexie profonde, douleurs cruelles, crises tétaniformes ou épileptiformes. Contre ce cortège symptomatique on en est réduit à avouer que la médecine est impuissante : il faut donc mettre ces malades entre les mains des chirurgiens, mais encore faut-il les y mettre à temps et le moment psychologique pour le faire est fort délicat à saisir. Sans doute,

il est admis que c'est avant la dégénérescence cancéreuse et que l'état général du malade est un guide certain ; mais quelques formes de cancer, quoique envahissantes, n'ont pas une influence rapide sur la santé et, si l'élément colloïde, par exemple,se dissémine entre les tuniques de l'estomac,l'examen local ne donne pas davantage un résultat décisif.

Quoi qu'il en soit, chez notre malade, l'évolution a été fort lente et toute son histoire — y compris l'autopsie — apprend qu'une opération chirurgicale était formellement indiquée depuis plusieurs années. Malheureusement il est venu échouer *in extremis*, inopérable, dans notre service où il n'a vécu qu'une quinzaine de jours. Le carcinome était limité à la région pylorique, les ganglions voisins étaient indemnes, le malade était énergique et aurait subi volontiers l'opération si nous avions pu la lui présenter dans des conditions encore acceptables.

Un second point sur lequel nous désirons attirer l'attention est l'état du muscle gastrique; M. Suchard a bien voulu à notre requête se livrer à quelques recherches à ce sujet ; il a confirmé histologiquement ce que nous avons constaté *de visu* et ce qui a été constaté aussi par d'autres auteurs, notamment par MM. Hanot et Meunier à savoir : l'intégrité de la musculeuse. Nous insistons sur le point suivant : même chez un malade carcinomateux, alors que la musculature gastrique a lutté pendant cinq à six ans contre une atrésie pylorique des plus prononcées, l'élément musculeux peut rester intact. Cette intégrité semble à beaucoup de médecins difficile à admettre et dans une étude récente, de M. Bigaignon, sur le péristaltisme stomacal, nous lisons la conclusion suivante :

« Comme l'intégrité fonctionnelle des fibres musculaires est nécessaire à la production des mouvements péristaltiques de l'estomac, ils indiquent en ce cas un rétrécissement de date récente, rapidement constitué. »

Notre observation prouve tout au moins, qu'il y a des exceptions à cette façon de voir et que le péristaltisme apparaît dans des sténoses déjà fort anciennes. Nous l'avons vérifié souvent et il y a quelques mois encore, chez un malade arrivé au même

degré de cachexie que celui dont nous venons de raconter l'histoire avec détails. Le nommé M..., rue Chabrol, 9, à Saint-Denis, est atteint de dilatation de l'estomac qui dépasse l'ombilic de 3 travers de doigt. Déjà en septembre 1892, époque à laquelle nous l'avons soigné pour une atteinte de choléra, il était émacié, souffrait de la région pylorique, avait des vomissements fréquents et préférait les boissons alcooliques au régime lacté que nous lui avions conseillé. L'an passé, en présence d'un état grave, de vomissements incoercibles, d'un dépérissement qui s'accentuait, nous lui avons proposé l'entrée à l'hôpital et l'éventualité d'une opération : il s'obstina à refuser l'une et l'autre.

Nous l'avons assisté dans les derniers mois de son existence et avons constaté chez lui à la fois du péristaltisme stomacal et de la tétanie.

La région pylorique était le siège d'atroces douleurs et présentait nettement une petite tumeur dure, allongée, à contours assez nettement déterminés : le péristaltisme se déclara quelques mois après ne présentant rien de particulier si ce n'est que le malade lui-même attira mon attention sur ce symptôme et m'en décrivit la marche : il sentait la « boule » se former et puis marcher « comme un vers » de gauche à droite « en remontant ».

Puis survint une période de tétanie qui dura environ six semaines et cessa trois semaines avant l'issue fatale.

L'attaque survenait trois fois par jour, généralement à la suite de l'ingestion d'un verre de lait et durait trente à quarante minutes; la perte de connaissance était complète d'abord; puis le patient finissait par entendre ce qui se passait autour de lui sans pouvoir ni bouger, ni parler. La contracture commençait par les mains, les membres supérieurs, pour gagner ensuite le tronc, la nuque et les membres inférieurs.

Le péristaltisme stomacal semble se manifester de préférence lorsque la coarctation de l'anneau pylorique devient très serrée et que le passage des aliments nécessite de la part de la paroi gastrique un effort considérable ; ces efforts prolongés finissent par provoquer une exagération des mouvements péristaltiques

qui, pour peu que les téguments abdominaux soient émaciés, deviennent facilement visibles à la peau. On a attribué à cè symptôme une certaine importance au point de vue du diagnostic de la sténose pylorique et du degré de cette sténose.

Sans méconnaître la valeur de ce signe en général, il convient cependant de rappeler ici que Küssmaul a signalé le péristaltisme stomacal en l'absence de toute lésion pylorique (1).

Remarquons enfin chez nos deux malades la coïncidence du péristaltisme et de la tétanie précédée, chez l'un d'eux, de convulsions cloniques de la face. Si l'on songe à l'irritation de l'anneau et de la région pyloriques dans ces sténoses graves, on conçoit facilement que spasmes du pylore, exagération du péristaltisme, convulsions toniques ou cloniques peuvent être considérées comme autant de phénomènes réflexes dont le point de départ est cette irritation, sans qu'il soit nécessaire pour interpréter la genèse de ces symptômes, d'invoquer une auto-intoxication qui n'a jamais été absolument démontrée.

Arrivé au terme de cette étude, nous croyons pouvoir la résumer ainsi :

Le pylore a des dimensions fort variables suivant les individus et, chez un grand nombre, il est assez étroit pour admettre difficilement le petit doigt ; ce fait, qui a frappé depuis longtemps les anatomistes, mérite d'être étudié aussi au point de vue de la clinique.

Cette étroitesse du sphincter, en effet, ne saurait être sans influence sur le passage du chyme dans le duodénum ; non seulement elle prédispose à la rétention alimentaire et par suite à la dilatation gastrique, mais elle occasionne une forme particulière de dyspepsie qui est surtout *de cause mécanique* et qui disparaît ou s'atténue en de fortes proportions lorsqu'on soumet le malade à un régime spécial. Ce régime consiste dans une série de précautions hygiéniques relatives au choix, à la préparation et à la mastication des aliments ; il a principalement pour but de ne laisser arriver ces aliments au pylore

(1) Die peristaltische Unruhe des Magens.

qu'en quantité modérée et dans un état de division tel que leur passage dans le duodénum se fasse sans grande difficulté, malgré la sténose; il empêche que des fragments alimentaires plus ou moins volumineux et réfractaires à la digestion gastrique ne viennent irriter le sphincter et ne finissent par provoquer une crise douloureuse dont nous avons essayé de déterminer les caractères et le siège.

Nous avons vu aussi que cette irritation et les lésions qui en sont là conséquence peuvent amener, à la longue, le spasme du pylore qui vient alors compliquer singulièrement la situation puisque la dilatation gastrique portée à ses dernières limites et même la dégénérescence néoplasique peuvent en être la conséquence.

Nous avons également remarqué qu'en cas de sténose pylorique, le passage du chyme dans le duodénum nécessite un effort de la musculature gastrique; cet effort, loin d'amener fatalement la dégénérescence des éléments musculeux de l'estomac, en provoque, dans certains cas, l'hypertrophie ; l'anatomie pathologique et la clinique le prouvent :

Au début des sténoses, en effet, le praticien exercé peut percevoir, au moment de la digestion, une véritable tension de la paroi gastrique; dans ces cas avancés, l'effort en arrive à se traduire par des contractions péristaltiques exagérées au point d'être visibles à travers les téguments. Pareils symptômes supposent au moins un certain degré d'intégrité de la fibre musculaire, fait que l'autopsie et l'examen microscopique ont confirmé.

En somme, le pylore joue un rôle prépondérant dans la pathologie gastrique : il est devenu l'objectif des chirurgiens qui ont compris que leur intervention s'imposait désormais dans nombre de cas où la médecine est condamnée à l'impuissance.

La difficulté est de bien saisir le moment psychologique de l'intervention chirurgicale : il ne faut pas attendre la dégénérescence cancéreuse trop étendue de l'organe ni l'affaiblissement trop considérable du malade.

ÉTUDES GRAPHIQUES

SUR LES

FRACTURES INDIRECTES DE LA BASE DU CRANE

(Définition et mécanisme),

Par A. CHIPAULT,
Chef de la consultation chirurgicale à la Salpêtrière,

ET

J. BRAQUEHAYE,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux

(TRAVAIL DU LABORATOIRE DE M. LABORDE).

(Suite et fin.)

B. Fractures indirectes consécutives à des coups de feu. — Les faits de fractures indirectes de la base consécutives à des coups de feu de la voûte, ne doivent non plus être admis qu'après une critique sévère, critique qui, ici encore, diminue singulièrement le nombre de ceux que l'on a coutume d'énumérer.

Celui que l'on cite d'ordinaire comme le plus ancien des faits de ce genre DE CAUSE ACCIDENTELLE nous paraît devoir être éliminé. C'est le fait d'Huguier (1848), où la balle avait frappé la protubérance occipitale externe, et où les fêlures siégeant à une fort petite distance de ce point dans la fosse occipitale représentent, nous l'avons vu, une fracture directe médiate. — Vient ensuite le fait très brièvement rapporté de *Macleod* (1) (1868), où, chez un soldat dont le frontal avait été fracturé par une grenade, « on trouva (fig. 42 a) une fissure de la base sans aucun rapport avec le traumatisme primitif ». — Dans le cas, celui-ci tout à fait satisfaisant, de *Demme* (2) (1861), il s'agit d'un joueur d'arquebuse qui reçut sur le crâne le fer d'une flèche, fer qui perfora (fig. 42 b) le pariétal droit et traversa l'encéphale en ligne droite pour venir frapper la face interne de l'occipital, changer en ce point de direction et se diriger vers la base. « Il n'y avait de fissures osseuses irradiées ni au

(1) MACLEOD. In Holmes System of Surgery, 2e édit., 1870, II, 165.
(2) DEMME. Militoer-chirurgische Studien, t. II, p. 6, 1864.

point de la pénétration du projectile, ni au point de sa déviation, mais une fissure partant de la selle turcique, traversant à droite la grande aile du sphénoïde ; en outre la lame criblée de l'ethmoïde était brisée dans toutes les directions. » Demme après avoir rapporté ce fait, ajoute qu'il en a observé, pendant la guerre d'Italie, six autres analogues. On peut regretter qu'il ne donne à leur sujet aucun détail. — En 1865, *le président Lincoln* (1) (fig. 42 c), blessé d'une balle de revolver succomba à une fracture manifestement indirecte de la base. La balle avait perforé l'occipital à 1 pouce ou 2 de la ligne courbe supérieure, et un 1/2 pouce à gauche de la ligne médiane. En explorant le trajet de la balle avec une sonde de Nélaton, on trouva à 2 pouces 1/2 une esquille, à 4 pouces la pièce de l'occipital détachée par la balle, à 6 pouces le projectile. La mort survint le lendemain matin. On constata que la balle avait passé à travers le lobe postérieur du cerveau, pénétré dans le ventricule latéral, et s'était logée dans la substance blanche, juste en avant du corps strié gauche. La perforation de l'occipital était circulaire, régulière, plus étendue sur la table interne. En outre, les deux voûtes orbitaires étaient fracturées, et les fragments refoulés vers la cavité cranienne ; les orbites étaient gorgées de sang. — Le cas publié par *Longmore* (2) (fig. 42 d) quelques mois plus tard, cas dans lequel l'autopsie avait été faite par Lawson, est très analogue. Il s'agit d'un matelot qui fut blessé au cap Juba d'une balle de mousquet; elle entra au niveau du bord antérieur du pariétal gauche, à mi-chemin entre les sutures squameuse et épineuse, et se dirigea en arrière, presque parallèlement à la surface, pour sortir tout près de la bosse pariétale, en laissant dans l'os une fente de 1 pouce 1/2 de large sur 3 pouces 1/2 de long, et le brisant comminutivement autour de son point d'issue. La mort survint un mois après. Les méninges, au niveau du trajet de la balle, et le ventricule latéral étaient remplis de pus ; une large pièce du parié-

(1) OTIS. The medical and Surgical History of the rebellion, part. I, vol. II, p. 305.

(2) LONGMORE. Note on some of the injuries sustained ty the late president of the United States. Lancet, 1865, I. 649.

tal était détachée et adhérente seulement au cuir chevelu. Un fragment de la voûte orbitaire gauche, de la grandeur d'un shelling, était fracturé et déprimé vers l'orbite ; il était entouré d'une petite quantité de sang coagulé ; il n'y avait du reste pas trace de violence périorbitaire. — *Otis* (1), dans son « Histoire chirurgicale de la guerre de Sécession », rapporte six faits considérés par les chirurgiens militaires qui les avaient observés comme des fractures indirectes de la base. Il en rejette trois, qui bien évidemment n'en sont point, mais en accepte trois autres dont les pièces figurent au musée médical militaire de Washington. Or, l'une de ces pièces, pièce n° 3251, ne porte certainement pas de fracture indirecte ; la fêlure temporale horizontale qui traverse le crâne du côté opposé aux lésions produites par la balle est plus que probablement due à une chute consécutive à la blessure : elle a tous les caractères d'une lésion par force résistante extracranienne. Une seconde pièce, pièce n° 3254, est également douteuse, en l'absence de détails suffisants, et ses fractures, que l'auteur considère comme indépendantes, m'ont tout l'air d'être des fractures par irradiation. « L'orifice d'entrée, dit-il en effet, est juste au-dessus de la racine du zygoma, et de 3/4 de pouces de diamètre. Le condyle du maxillaire inférieur et la moitié postérieure de la cavité glénoïde sont brisés, ainsi que la pointe de la pyramide pétreuse, le trait de fracture passant par le méat auditif interne. Du foramen jugulaire partent deux traits de fracture qui gagnent le grand trou occipital, l'un en avant, l'autre en arrière du condyle. A droite de ce trou, part une fracture qui traverse l'occipital et gagne l'angle postérieur du pariétal droit. » La troisième pièce décrite par Otis (pièce n° 830, déposée par J.-B. Green) ressemble davantage aux fractures indirectes (fig. 42 e). « Une balle de mousquet était entrée au centre de la partie gauche de la suture coronale, et était sortie à l'angle postéro-inférieur du pariétal droit, l'orifice d'entrée ayant 3/4 de pouce, l'orifice de sortie 1 pouce 1/4 de diamètre. Il existe une fracture de la voûte orbitaire droite, de l'écaille du temporal droit et du corps du maxillaire supé-

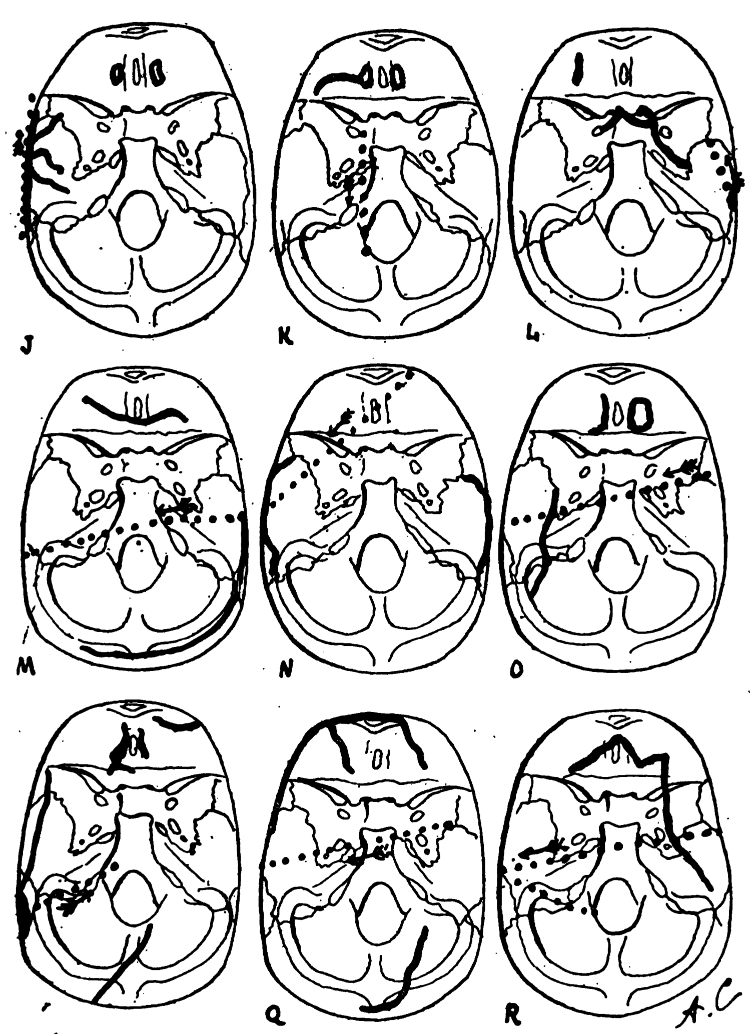
(1) Otis. *Loco citato*, p. 304.

la voûte orbitaire du frontal. Celle-ci est disjointe d'avec la lame ethmoïdale et déprimée; de sa partie déprimée partent trois fissures, qui se dirigent l'une en avant, la seconde à travers sa partie moyenne, la troisième en arrière; l'antérieure est la plus longue, 2 centimètres, les deux autres se réunissent en dehors et isolent aussi complètement un segment osseux. Pièce V (fig. 51 j). La balle a creusé un sillon au-dessus du zygoma depuis l'oreille gauche jusqu'à l'apophyse orbitaire externe. Dans la fosse temporale gauche existe une perte de substance allongée d'où partent de nombreuses fissures vers la fosse cérébrale moyenne et en avant. D'autre part existent symétriquement sur les deux voûtes orbitaires, tout près de la suture ethmoïdale, deux petites dépressions presque quadrilatères. Pièce VI (fig. 51. k). Sur le pariétal gauche existe une perte de substance qui se dirige d'avant en arrière parallèlement à la suture sagittale et à 2 centimètres d'elle. Elle commence à 2 centimètres en arrière de la suture coronale, est longue de presque 4 centimètres et plus étroite en avant qu'en arrière, où sa largeur atteint 2 centimètres; son petit côté antérieur est entouré d'une fissure concentrique : la table externe est brisée sur une zone plus étendue que l'interne en ce point et sur les bords latéraux de la perte de substance. Au niveau du petit côté postérieur c'est la table externe. Deux gros fragments osseux glissés sous ce bord et solidement fixés, avaient été enlevés pendant la vie. On avait aussi constaté une exophtalmie gauche et des sugillations des paupières. On trouva une fracture des deux voûtes orbitaires. De chaque côté, tout près de l'ethmoïde, était isolé par une fissure un fragment osseux profondément déprimé vers l'orbite. A gauche, partant de l'extrémité externe de cette dépression, une fissure à convexité antérieure, longue de 2 centimètres se dirigeait en dehors et en arrière à travers la voûte orbitaire. — Peu après avoir décrit ces trois pièces, *Bergmann* (1) en signala une septième également probante (fig. 51 l). L'orifice d'entrée de la balle était à deux doigts au-

(1) Bergmann. Die Lehre von den Kopfverletgzungen Deutsche Chirurgie. Lief 30 1880, p. 213.

rouge; de ce
ssion sur l'écaille
ement déformée,
a des 1re et 2e cir-
n (fig. 51 o). Sui-
r le bord antérieur
e aile du sphénoïde,
millimètres de dia-
s. Après ablation du
dessus de la racine
saillante de 2 cent. 1/2
llimètres du côté de la
ce côté est traversée par
ant au milieu de la suture
a 1 centimètre en dehors du
ns le canal osseux du sinus
rapport avec l'orifice de sortie
hyse crista-galli, la voûte orbi-
de 3 centimètres et refoulée en
ce brisée est encore adhérente au
s la lame criblée une fissure longue
e, existe une fissure analogue et une
petite de 9 millimètres de long, irrégu-
où a pénétré de la substance cérébrale.
lésions des voûtes correspondent deux
du cortex. En outre, sur la face inférieure
pont de Varole et les pédoncules cérébelleux,
lots piquetés de sang. La substance cérébrale
sur tout le trajet de la balle. 3e observa-
Charge de plomb de chasse à la distance de
ur la partie gauche du crâne se trouve une plaie
6 centimètres de long sur 5 de large, remplie de
brale. Toute la partie gauche du crâne est brisée en
se déprime sous le doigt; il existe à son centre
bstance correspondant à l'orifice d'entrée
seuse correspondante est enfoncée dans
et, dans les parois du quatrième

de 3 à 4 millimètres et longue de 5 centimètres; après reclinaison de la dure-mère, on constate un écartement de cette suture et la pression sur l'écaille montre que cet os est mobile. Du côté

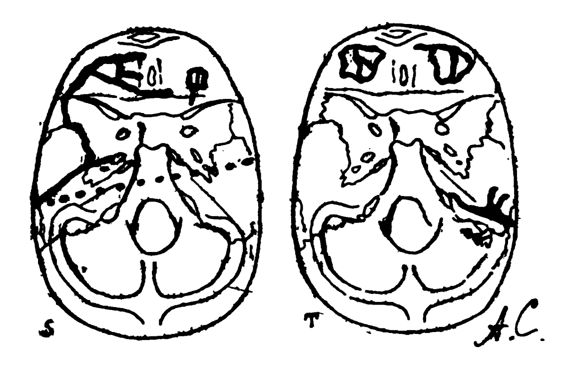


Figures 51-59. — Exemples de fractures indirectes accidentelles par coups de feu (suite) : j, k, l) Bergmann; m) Tiling; n, o, p) Rücker; q) Tuffier; r) Messerer.

droit, la suture squameuse, aussi bien en dehors qu'en dedans

du crâne, est, elle aussi, marquée par une ligne rouge; de ce côté aussi, quoique à un dégré moindre, la pression sur l'écaille révèle une légère mobilité. La balle, irrégulièrement déformée, très aplatie, siégeait sous la pie-mère au niveau des 1[re] et 2[e] circonvolutions pariétale, gauche. 2[e] observation (fig. 51 o). Suicide avec une balle de revolver. A droite, sur le bord antérieur du temporal, près de sa suture avec la grande aile du sphénoïde, se trouve une ouverture osseuse ronde de 6 millimètres de diamètre; ses bords sont complètement lisses. Après ablation du muscle temporal gauche se montre, au-dessus de la racine postérieure du zygoma, une pièce osseuse saillante de 2 cent. 1/2 de diamètre, qui ne mesure que 6 millimètres du côté de la table interne; l'écaille temporale de ce côté est traversée par une fissure irrégulière qui, commençant au milieu de la suture sphéno-écailleuse, coupe le rocher à 1 centimètre en dehors du labyrinthe et va se terminer dans le canal osseux du sinus transverse. Cette fente n'a aucun rapport avec l'orifice de sortie de la balle. A gauche de l'apophyse crista-galli, la voûte orbitaire est lisse sur une étendue de 3 centimètres et refoulée en dehors et en arrière; la pièce brisée est encore adhérente au reste de l'os, se trouve dans la lame criblée une fissure longue de 2 centimètres. A droite, existe une fissure analogue et une perte de substance plus petite de 9 millimètres de long, irrégulièrement quadrilatère où a pénétré de la substance cérébrale. Du reste, aux deux lésions des voûtes correspondent deux pertes de substance du cortex. En outre, sur la face inférieure du cerveau, sur le pont de Varole et les pédoncules cérébelleux, se trouvent des îlots piquetés de sang. La substance cérébrale est très dilacérée sur tout le trajet de la balle. 3[e] observation (fig. 51 p). Charge de plomb de chasse à la distance de quatre pieds. Sur la partie gauche du crâne se trouve une plaie énorme, de 16 centimètres de long sur 5 de large, remplie de matière cérébrale. Toute la partie gauche du crâne est brisée en fragments et se déprime sous le doigt; il existe à son centre une large perte de substance correspondant à l'orifice d'entrée de la balle; la pièce osseuse correspondante est enfoncée dans les ventricules latéraux et, dans les parois du quatrième

ventricule, on trouve 5 plombs et un fragment de papier. L'orifice d'entrée est à la hauteur de la bosse pariétale. Il en part 5 fissures : la 1re se dirige à droite et en avant croise la suture sagittale, puis se recourbe pour se terminer dans la suture lambdoïde droite. La 2e passant plus au dedans se dirige à droite sur une longueur de cinq centimètres. Une 3e part de la partie inférieure de la perte de substance pour se diriger en arc de cercle en bas et en arrière, couper la suture lambdoïde gauche, et se terminer dans la fosse occipitale droite à trois centimètres de la suture lambdoïde droite. La 4e fissure part du bord antérieur de l'orifice, se dirige parallèlement à la suture sagittale jusqu'à la bosse frontale, puis là décrit un petit arc de cercle vers la gauche jusqu'à trois centimètres au-dessus du rebord orbitaire gauche, traverse le frontal et va



Figures 60-61. — Exemples de fractures indirectes accidentelles par coups de feu (suite et fin) : s) Moty ; t) Dzievonski.

se terminer à la partie antérieure de la ligne demi-circulaire droite. A peu près à six centimètres de son origine, cette fissure donne une bifurcation qui gagne la suture coronale ; en outre du point où elle croise la même suture part une autre bifurcation qui va rejoindre la bifurcation précitée et la 1re fissure. La 5e fissure commence parallèlement à la 4e, puis se recourbe en bas pour atteindre la jonction de la grande aile du sphénoïde avec l'os temporal ; en haut de cette 5e fissure partent

trois bifurcations : l'une, qui se perd dans la suture coronale, les deux autres allant rejoindre la 4e fissure et, en bas deux dernières: l'une qui se dirige vers la jonction des parties écailleuse et mastoïdienne du temporal, l'autre qui va rejoindre la 3e fissure. A droite, se trouve une disjonction entre la grande aile et l'écaille; au milieu de la grande aile existe une fissure antéro-postérieure qui comprend seulement la table externe; l'écaille est, d'autre part, écartée de l'angle antérieur du pariétal. La lame horizontale ethmoïdienne gauche est, sans aucune continuité avec les fissures ci-dessus décrites, brisée en nombreux petits fragments, tous défoncés vers les fosses nasales; à droite, cela existe aussi, mais à un moindre degré. Du côté gauche partent quelques petites fissures vers la selle turcique. Notons que de la 4e fissure de la voûte, au moment où elle passe au-dessus du rebord orbitaire droit, part une fissure longue de 2 centimètres qui atteint la voûte orbitaire de ce côté. En outre, de la pointe de la petite aile gauche du sphénoïde part une fente qui traverse la suture sphéno-pariétale puis coupe le plancher de la fosse moyenne à 2 centimètres de la base du rocher, pour se réunir avec la 5e fissure.—L'année même de la publication du travail de Rücker, M. *Tuffier* (1) (fig. 51 q) décrivait, devant la Société anatomique, un fait, également observé avec soin, de fracture indirecte de la base par coup de feu. Il s'agit, dans son observation, d'un homme de 30 ans qui s'était tiré un coup de revolver et avait succombé en quelques minutes, après avoir présenté un emphysème étendu des deux paupières. On trouva à l'autopsie, au niveau de la région temporale droite, une plaie circulaire d'environ 7 millimètres de diamètre, au niveau de la suture sphéno-temporale. Dans la région pariétale gauche, il y avait une petite tuméfaction arrondie. A droite, autour de l'orifice d'entrée, existait un léger épanchement sanguin, à gauche une énorme infiltration de toute la région temporo-pariétale.

---

(1) Tuffier. Fracture du crâne par coup de feu. Traits de fracture sans communication avec les orifices de la balle. Bull. Soc. Anat., 1881, 4e s., t. VI, p. 145.

Le projectile était enclavé dans les esquilles de l'orifice de sortie et tomba quand on sectionna le péricrâne; il était aplati, irrégulier, sa partie postérieure ayant toutefois conservé sa forme et mesurant 6 millimètres de diamètre; les esquilles qui le maintenaient adhéraient au reste du crâne par leur extrémité périphérique et leur centre était saillant du côté des téguments. La substance cérébrale faisait hernie à travers l'orifice d'entrée qui mesurait environ 15 millimètres de diamètre et dont les bords étaient taillés en biseau aux dépens de la table externe; l'orifice de sortie était deux fois plus grand; ni de l'un ni de l'autre ne partait de trait de fracture. Mais il existait plusieurs solutions de continuité indépendantes : en avant, trois fêlures s'irradiaient de la bosse frontale gauche comme centre; l'une s'étendait en arrière jusqu'au milieu du pariétal gauche où elle s'arrêtait après avoir traversé la suture fronto-pariétale; les deux autres descendaient obliquement en dehors sur les arcades sourcilières qu'elles traversaient, pour se prolonger sur les lames criblées de l'ethmoïde et de la paroi supérieure de l'orbite en séparant un fragment du frontal, fragment triangulaire à sommet supérieur, s'arrêtant en bas à l'étage moyen. En arrière existait une longue fissure passant au-dessus de la protubérance occipitale mais n'atteignant pas l'orifice d'entrée. La dure-mère présentait deux orifices par lesquels avait passé la substance cérébrale.— En 1884, *Messerer* (1) publie en Allemagne une nouvelle observation (fig. 51r). Un homme de 24 ans s'était tiré deux coups de revolver dont l'un dans la tempe droite et succombait trois jours après. A l'autopsie on trouva l'orifice d'entrée à égale distance de l'angle externe de l'œil et du méat auditif, un peu en avant de l'artère méningée : il était rempli de fragments osseux et de substance cérébrale. De là, la balle s'était dirigée horizontalement et un peu en arrière jusqu'à la dure-mère du côté opposé au niveau du sillon de Rolando gauche, puis elle s'était réfléchie, avec un angle de 45 degrés à droite et en arrière, et était allée se perdre dans le lobe temporal, au-dessus du ventri-

(1) MESSERER. Ein Fall von indirekter Schussfraktur des Schœdels. Centr. f. Chir., 1884, p. 197.

cule latéral, à 2 centimètres de la ligne médiane. Après enlève ment de la dure-mère on trouva sur la base du crâne une fissure commençant sur la voûte orbitaire gauche, traversant l'ethmoïde la voûte orbitaire droite, puis, là, se coudant pour se diriger en arrière à travers la petite et la grande aile du sphénoïde jusqu'au bord antérieur du rocher droit, près de sa base. — En 1884 également une observation de *Moty* (fig. 60 s) était présentée par M. Chauvel (1) à la Société de Chirurgie. Un Arabe avait été tué par un coup de feu tiré à très petite distance. L'autopsie fit constater une ecchymose palpébrale et sous-conjonctivale des deux côtés, un écoulement de sang par les deux narines et une plaie située au-dessus de l'oreille gauche et aboutissant à une perforation osseuse arrondie et de très petit diamètre. La balle avait traversé tout l'encéphale jusqu'à l'os du côté opposé, au niveau du lobe pariétal droit; elle était déformée; de nombreuses et petites esquilles tapissaient la première partie de son trajet. Du trou d'entrée du projectile partait une fissure se dirigeant verticalement en bas et gagnant le bord supérieur de la grande aile du sphénoïde; là elle se bifurquait : sa branche la plus courte franchissait la suture sphéno-temporale, décrivait une courbe à convexité postérieure et aboutissait au trou ovale gauche, où elle s'arrêtait; sa branche principale se portait en avant en suivant la suture sphéno-temporale, séparait de la voûte orbitaire l'extrémité de la petite aile du sphénoïde puis quittait la suture sphéno-frontale à angle droit et gagnait la partie moyenne de la voûte orbitaire où elle circonscrivait une esquille triangulaire, de la dimension d'un pièce de un franc, qu'elle séparait complètement des os voisins. Du côté interne de ce triangle partaient trois fissures qui se perdaient, l'une au tiers moyen de la lame criblée de l'ethmoïde, l'autre à son tiers postérieur, la troisième en arrière, se prolongeant un peu au-delà de la ligne médiane. Il existait en outre, à la partie postérieure de la voûte orbitaire droite, une

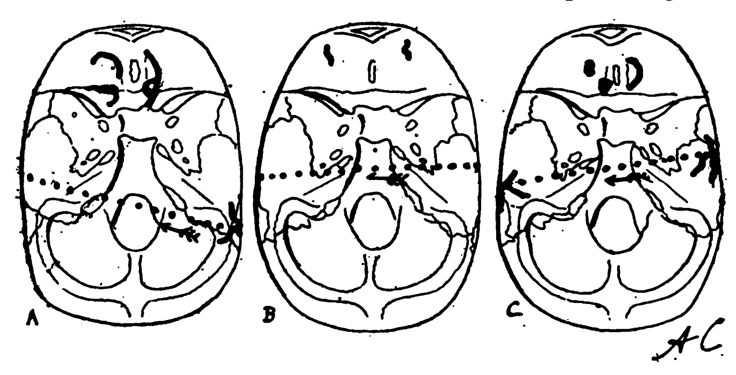
(1) Chauvel. Rapport sur : *Moty*. Coup de feu pénétrant du crâne, fracture par contre-coup. Bull. et Mém. Soc. Chirurgie. Nouvelle série, t. X, 1884, p. 543.

esquille osseuse quadrangulaire, séparée par une fente très étroite en deux parties et isolée du reste de l'os par une large fissure présentant un large prolongement, très court, vers la petite aile du sphénoïde. Cette esquille est déprimée à sa partie antérieure du côté de l'orbite, et le tissu cellulaire de cette cavité fait saillie dans l'intérieur du crâne. Si l'on examine avec soin l'esquille détachée de la voûte orbitaire gauche, on constatait également que sa portion antérieure était plus complètement détachée que la postérieure du plan osseux dont elle provenait. — Enfin, en 1886, *Dziewonski* (fig. 60 t) publiait à Alger une nouvelle et dernière observation de fracture de la base du crâne. Un homme d'une quarantaine d'années était mort quatorze heures après s'être tiré un coup de revolver dans la tempe droite. Le cadavre présentait de l'ecchymose des paupières et, au niveau du conduit auditif externe droit, une plaie par laquelle une sonde pénétrait de 6 ou 7 centimètres dans le rocher. La balle, après avoir dilacéré complètement le lobe sphénoïdal, était allé se perdre dans la scissure interhémisphérique, au niveau du lobe paracentral. Le rocher était évidé par la balle suivant un trajet légèrement oblique de dehors en dedans, d'arrière en avant, et de bas en haut; il existait une fracture esquilleuse à petits fragments intéressant la portion pyramidale de l'os et un peu la partie écailleuse. Outre cette lésion locale existait, au niveau des deux voûtes orbitaires et dans toute l'étendue de ces voûtes, un véritable enfoncement de la table osseuse : la perte de substance ayant des deux côtés, la forme d'un triangle à sommet postérieur. Les voûtes très minces étaient littéralement morcellées. Les nombreuses petites esquilles étaient déviées au dehors. Ces lésions étaient nettes, sans irradiation sauf du côté droit où l'on trouvait un petit trait de fracture se dirigeant de l'angle antéro-interne du triangle osseux décrit vers la lame criblée de l'ethmoïde, dans une étendue de 1 centimètre seulement. Il n'y avait pas la moindre communication entre la fracture du rocher droit et celle des orbites.

(1) DZIEVONSKI. Des fractures indirectes du crâne par coup de feu. Br. in-8 Alger, 1886, p. 2.

Les pièces expérimentales de fractures indirectes de la base du crâne par coup de feu sont beaucoup plus rares que les précédentes. Heppner, Garfinkel, Busch, Kocher ne constatèrent dans leurs recherches que des dégâts trop diffus pour avoir un intérêt d'étude. Le premier et le seul *Rücker* (fig. 62-64) en 1884, obtint en prenant soin d'injecter préalablement les cadavres de l'expérience, de véritables fractures indirectes. Il en décrit six cas dont trois sont simplement des fractures irradiées directes, immédiates (pièces VIII, IX) ou médiates (VII) tandis que les trois autres sont des fractures indirectes vraies; en voici la description: — Cas I. Distance 80 centimètres, orifice d'entrée sur le pariétal droit, à 4 centimètres de la suture lambdoïde; orifice de sortie du côté opposé, un peu plus en avant. En dehors des fissures partant de ces orifices on constate, à 1 centimètre à droite de la jonction de la lame criblée de l'ethmoïde avec le toit de l'orbite, une fissure courbe rasant le bord de la suture, et allant se terminer dans le trou optique. Avant d'y arriver elle envoie vers la ligne médiane une bifurcation qui, se recourbant en avant isole un petit fragment osseux adhérent par sa partie antérieure et déprimé par la postérieure de près de 3 centimètres. A gauche, un peu plus en avant, commence également un trait de fracture, long de 2 cent. 1/2 environ et qui atteint à peu près le milieu de la voûte orbitaire après avoir décrit une courbe à convexité antérieure; la pièce ainsi mobilisée est déprimée comme celle du côté opposé. Plus près de la ligne médiane, en arrière de la jonction de la lame criblée et du toit de l'orbite est détaché complètement un petit fragment osseux de 1 cent. 1/2 de long sur 5 millimètres de large. De l'angle postérieur de la perte de substance part une petite fissure avec convexité divisée en dehors. — Cas II. Distance 120 centimètres. Orifices d'entrée et de sortie au milieu du plan demi-circulaire. Fissures directes. Sur la partie horizontale du frontal, en avant de sa jonction avec la lame criblée, se trouvent à droite et à gauche deux petites fissures antéro-postérieures de 2 centimètres. — Cas III. Distance 20 centimètres. Orifice d'entrée sur la ligne écailleuse droite, à 3 centimètres de la suture coronale; orifice de sortie à

3 centimètres de la bosse pariétale et à 2 centimètres de la suture écailleuse. Fissures directes partant de ces orifices. En outre, dans la fosse cérébrale antérieure se trouve à droite, sur la lame criblée, une fissure demi-circulaire longue de 1/2 centimètre, limitant avec la suture éthmoïdo-frontale une petite pièce osseuse déprimée. A gauche, sur la partie postérieure de la lame criblée se trouve détaché un petit fragment



Figures 62-64. — Fractures indirectes expérimentales par coups de feu (Rücker).

triangulaire à base externe légèrement déprimée, et en avant, une toute petite perte de substance quadrilatère : la pièce osseuse correspondante est repoussée vers l'extérieur de près de 4 millimètres.

III

Quelques caractères conditionnels et anatomo-pathologiques des pièces précédentes.

Telles sont les observations de fracture indirectes de la base du crâne accidentelles ou expérimentales que nous avons pu réunir.

Résumons en quelques traits les conditions dans lesquelles elles se sont produites et leurs caractères anatomiques.

LES CONDITIONS DES TRAUMATISMES à la suite desquels on les a constatées sont assez variables. Nous avons vu que c'étaient tantôt des traumatismes ordinaires, tantôt des coups de feu.

Parmi les premiers nous relevons plusieurs chutes de la hauteur du corps, dans des rixes d'ordinaire, et un bon nombre de précipitations : 5 sur 10. Dans tous les cas, sauf dans un où le siège exact du point frappé n'est pas déterminé (Vincent, obs. IV), on a constaté, conjointement à la fracture indirecte une fracture irradiée vulgaire. En réalité rien de précis ne ressort de ces faits : au contraire, les faits expérimentaux de Perrin nous apprennent qu'on peut produire une fracture indirecte par précipitation sur une partie solide du crâne, lorsque le contact se fait suivant une large surface ; les pièces de Hermann nous montrent d'autre part qu'on peut les produire par écrasement du plancher cranien entre les branches d'un étau ; ce sont là des notions précieuses sur lesquelles nous aurons à revenir.

Relativement aux fractures par armes à feu, les faits accidentels de fractures indirectes ne nous apprennent pas grand'-chose non plus. La balle à tantôt traversé le crâne de part en part, dans toutes les directions possibles 'soit en en sortant, soit en y demeurant ; tantôt elle n'a fait que le raser sur les parties latérales, ou sur le vertex; enfin des orifices d'entrée ou de sortie se sont irradiés parfois, parfois ne se sont pas irradiés des traits de fracture plus ou moins étendus. Les expériences de Rücker nous montrent cependant qu'une condition indispensable des fractures indirectes expérimentales par coup de feu, c'est l'injection préalable des vaisseaux du cadavre, en d'autres termes, le remplissage par une matière solide de la cavité cranienne : point important qui, nous le verrons en étudiant les théories proposées pour expliquer les fractures indirectes, suffit pour en écarter plusieurs.

Quoi qu'il en soit, les conditions pathogéniques dans lesquelles se produisent les fractures indirectes ne ressortent en rien de l'examen des pièces accidentelles, et s'éclairent de quelques lueurs à peine à l'examen de leurs pièces expérimentales.

LES CONSTATATIONS ANATOMO-PATHOLOGIQUES que permettent les unes et les autres sont plus intéressantes.

Sur 10 fractures indirectes accidentelles par traumatisme ordinaire une fois la fracture siège dans la fosse occipitale; deux fois, le rocher est coupé à sa partie moyenne; neuf fois enfin conjointement avec les lésions précédentes ou isolément, les voûtes orbitaires sont fracturées; leur fracture affecte quatre fois le caractère d'un éclatement des parties centrales, cinq fois elle part du rebord sphénoïdien postérieur au point faible existant près de son extrémité externe. Dans tous les cas où l'attention de l'auteur a été attirée sur le niveau des fragments ou des bords du trait fractural, il note leur soulèvement parfois considérable du côté de la cavité cranienne, et la précipitation dans celle-ci à la suite du fragment ou du clapet osseux, de la graisse de l'orbite, absolument comme si la fracture avait eu pour cause une brusque augmentation de pression du contenu de la cavité orbitaire.

Les faits expérimentaux de Hermann contrôlent ces données. Celui de M. Perrin nous montre, au contraire, une fracture indirecte de caractère tout à fait particulier, siégeant à la partie antérieure du frontal qui présente encore, quoiqu'il s'agit d'un adulte, sa suture médio-frontale.

Sur 23 fractures par coup de feu, accidentelles ou expérimentales (elles sont si bien identiques anatomo-pathologiquement qu'il nous semble inutile de les séparer) nous trouvons: une disjonction de l'écaille temporale, une fracture de la fosse occipitale droite, une fracture perpendiculaire du rocher et 22 fois des fractures des voûtes orbitaires. Vingt fois elles se limitent au centre d'une des deux voûtes ou au voisinage de la lame criblée ethmoïdienne; une fois leur trait se perd au trou optique, une autre fois il se prolonge à travers la fente sphénoïdale avec une fracture de l'étage moyen : jamais il n'affecte ce caractère si commun aux fractures indirectes du traumatisme ordinaire, de partir du rebord orbitaire postérieur en son point externe faible. Autre différence : tandis que dans les fractures indirectes de la voûte orbitaire nous avions noté la constante saillie des fragments dans la cavité cranienne, ici nous notons la saillie tantôt dans ce sens, tantôt dans la cavité orbitaire; il semble même que dans certains cas il y ait eu

impulsion en ces deux sens, successivement : le fragment osseux a déprimé la graisse orbitaire et celle-ci, glissant au-dessus de lui, est allée faire hernie dans la cavité crânienne.

Nous ne sommes pas encore en mesure d'expliquer ces grandes analogies et ces petites différences que présentent les fractures indirectes par traumatisme ordinaire et les fractures indirectes par coup de feu. Retenons seulement les uns et les autres, qui nous serviront tout à l'heure de sérieux appoint pour expliquer leur pathogénie.

IV

Théories

Les fractures indirectes de la base du crâne offrent donc au point de vue anatomique des caractères bien personnels. Bien des théories ont été jusqu'ici émises, sans grand succès pour les expliquer.

Nous allons les étudier, démontrer leur insuffisance et proposer à leur place la théorie qui nous semble ressortir avec une parfaite netteté de nos recherches graphiques.

A. Mécanisme des fractures indirectes par traumatisme ordinaire. — Un certain nombre d'auteurs, disons-le tout d'abord, ont encore tout récemment affirmé que les fractures indirectes par traumatisme ordinaire n'existaient pas en réalité, et qu'il n'y avait point, dès lors, à leur chercher de théorie pathogénique particulière. « Ce sont, disait notre vénéré maître, M. Trélat (1), à la *Société de Chirurgie* en 1884, des fractures indépendantes, cela est vrai, mais elles n'en semblent pas moins être le prolongement d'une fissure qui s'est arrêtée à un point donné pour reparaître un peu plus loin. En conséquence ce qui fait qu'elles sont indépendantes, c'est qu'elles sont séparées de cette fissure par une petite portion de substance intacte. » M. Després (2) ajoute même :

(1) TRÉLAT in Discussion travail CHAUVEL, loco citato, p. 539.

(2) DESPRÉS in Discussion travail CHAUVEL, loco citato, p. 540.

« Peut-être que si l'on cherchait bien, l'on trouverait que cette interruption du tracé n'est pas aussi réelle qu'elle en a l'air et que seule la table que l'on a sous les yeux est intacte, l'autre étant fissurée. » — Avons-nous besoin de dire que les caractères anatomiques des pièces que nous avons étudiées plus haut autorisent à rejeter catégoriquement cette assertion : des fractures indirectes de la base existent bien sans que leur trait puisse être le moins du monde considéré comme faisant suite, même avec interruption, aux irradiations portées au point d'application de la force.

Les deux théories que nous allons maintenant exposer sont de pures hypothèses, non plus anatomiques mais mécaniques et elles aussi en contradiction avec les faits.

a) La plus ancienne de beaucoup c'est la THÉORIE DES VIBRATIONS PROPAGÉES. Cette théorie, théorie de l'Académie de Chirurgie, universellement adoptée autrefois, alors qu'on regardait toutes les fractures de la base du crâne comme des fractures indirectes, reste-t-elle ainsi que le pensent de nombreux auteurs, applicable aux rares observations qu'il est encore possible de faire rentrer dans cette variété. Le crâne, disent-ils, est un solide géométrique, un sphéroïde, et l'ébranlement communiqué en un point de sa voûte par un corps vulnérant de grande surface se propage à toute son étendue et fracture les points, même éloignés du choc, qui présentent une résistance inférieure à la force du mouvement communiqué. Il suffit de leur répondre, réponse valable pour les fractures indirectes comme pour les fractures directes : le crâne n'est pas un sphéroïde, mais les cinq huitièmes seulement d'un sphéroïde, c'est-à-dire une voûte ; réponse qui suffit pour rejeter sans plus ample informé la théorie des vibrations propagées.

A plus forte raison, doit-on repousser sans hésitation la modification apportée par Nancrede à cette théorie : modification suivant laquelle les vibrations propagées, au lieu d'agir sur les points faibles de la base, agiraient sur les points épais et solides parce qu'elles y subiraient une amplification proportionnelle à l'épaisseur des tissus : c'est là une supposition absolument gratuite et qui repose sur deux idées fausses : la pre-

mière d'ordre anatomique, c'est que les fractures indirectes de la base siègent sur ses parties les plus fortes alors qu'elles siègent toujours sur ses parties faibles, la seconde d'ordre mécanique, c'est que des vibrations passant d'une partie mince à une partie plus volumineuse subissent une amplification alors que le contraire seul est vrai, sans contestation possible.

b) M. Vincent, dans une récente et intéressante étude propose d'attribuer les fractures indirectes de la base au CONE DE SOULÈVEMENT, qui se fait à l'opposite du cône de dépression produit par l'agent traumatique. « On admet, dit-il, que si le traumatisme a lieu sur la région frontale, sur le sommet de la tête, au cône de dépression percuté ne saurait répondre un cône de soulèvement, et la raison qu'on en donne, c'est que la base du crâne présente une résistance absolue; soutenue par la colonne vertébrale, elle ne peut fléchir. Je veux bien admettre que ce soulèvement de la base du crâne ne puisse pas se faire dans la moitié et même, à la rigueur dans les deux tiers postérieurs, mais en est-il de même pour l'étage antérieur ? En ce point les os de la base sont placés en dehors de l'action du rachis ; s'ils doivent se déformer pour constituer un cône de soulèvement, cette tige ne peut en aucune façon empêcher cette action de se produire. Il serait peut-être téméraire de dire que la mise en jeu de l'élasticité des voûtes orbitaires suffit à déterminer la solution de continuité. Mais n'est-il pas possible que de la combinaison des vibrations consécutives à la propagation du choc par la paroi osseuse avec l'accroissement de la pression intracranienne et avec la constitution d'un coin de soulèvement, résulte la fracture de parties osseuses qui offrent normalement un certain degré de fragilité. » La théorie de M. Vincent, séduisante au premier abord, ne résiste pas à l'examen des faits. En effet, les fractures indirectes de la base s'accompagnent à peu près constamment d'une propulsion des fragments vers la cavité cranienne, incompréhensible si l'on admet que ces fractures résultent d'un cône de soulèvement; d'autre part elles succèdent presque toujours, nous l'avons noté dans la partie statistique de notre étude, à des traumatismes portant sur les parties latérales ou posté-

rieures du crâne, c'est-à-dire incapables, même en admettant l'existence du cône de soulèvement basilaire, de produire ce cône au niveau des voûtes orbitaires.

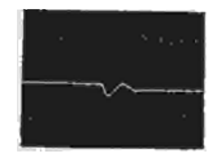
Les théories jusqu'ici émises pour expliquer les fractures indirectes de la base du crâne résultant de traumatismes ordinaires sont donc absolument insuffisantes. Dans le but d'en découvrir si possible une susceptible de les suppléer, nous avons réalisé sur des têtes entières, non dépouillées de leurs parties molles, les variétés de traumatismes qui produisent le plus souvent les fractures indirectes, en même temps que nous enregistrions graphiquement les vibrations des régions craniennes où celles-ci se localisent alors. Nous espérions ainsi et nous croyons avoir réussi à en découvrir le mécanisme intime.

Nos EXPÉRIENCES comprennent deux groupes de faits. — Dans le premier nous avons enregistré les vibrations de la région frontale sur des têtes soit percutées au niveau de la protubérance occipitale externe, soit précipitées sur cette protubérance d'une petite hauteur. — Dans le deuxième, nous avons enregistré les vibrations des voûtes orbitaires à la suite des variétés de traumatismes suivants : a) percussion sur le vertex d'une tête entière ; b) percussion sur un point déterminé de la ceinture osseuse péribasilaire. ; c) percussion sur le vertex d'une tête avec fracture irradiée, le coup portant sur un ciseau introduit dans le trait de fracture ; d) précipitation sur un point de la ceinture péribasilaire. Notons tout d'abord le dispositif et les résultats graphiques de ces diverses expériences ; nous en tirerons ensuite les conclusions qu'elles comportent.

1er *groupe*. — Pour réaliser ce premier groupe d'expérience ayant pour but l'*enregistrement des vibrations frontales*, nous plaçons sur les bosses frontales de la tête en expérience, à un écartement de 10 centimètres, les tambours déjà décrits et nous les mettons en communication avec le cylindre de Marey, de manière à obtenir deux tracés parallèles et simultanés. Puis, ou bien nous frappons la protubérance occipitale avec un maillet recouvert de flanelle, ou bien nour laissons tomber la

tête sur l'occiput d'une hauteur variant de 50 à 70 centimètres sur un coussinet plat de sable recouvrant une dalle de pierre.

Dans les deux cas, les tracés droit et gauche sont analogues : ils commencent par un crochet positif très marqué suivi, s'il y a eu percussion, d'un crochet négatif peu accentué; s'il y a eu précipitation de toute une série d'ondulations positives et négatives (fig. 65-66). Nous ne saurions insister ici sur la raison de ces différences, le seul point qui nous intéresse étant l'existence constante du crochet positif de début.

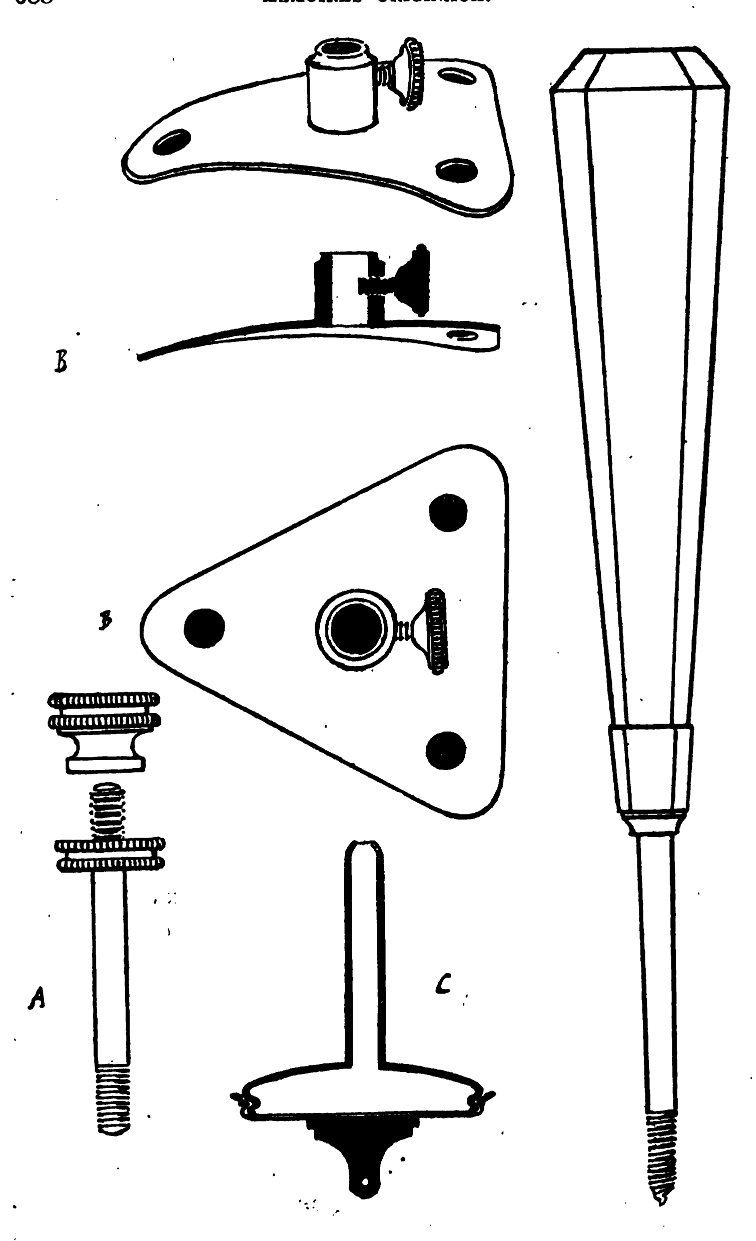




Figures 65-66. — Graphique des mouvements du crâne frontal, à la suite de traumatisme occipital : a) par coup ; b) par précipitation.

2e *groupe*. — La réalisation expérimentale de notre second groupe d'expériences, — *enregistrement des vibrations des voûtes orbitaires* — était plus difficile.

Le trépied dont nous nous sommes servi a été, comme le tambour employé pour les expériences précédentes, décrit dans la thèse de l'un de nous, mais nous avons dû le modifier légèrement, pour pouvoir le rendre susceptible d'enregistrer, par l'orbite, les vibrations de la voûte orbitaire, et éviter toute cause d'erreur. Ainsi modifié cet appareil (fig. 67-72) est composé de trois tiges métalliques (a) portant deux pas de vis. L'un inférieur, est destiné à se fixer sur le crâne, l'autre supérieur formant écrou, supporte une lamelle métallique triangulaire (b). Celle-ci offre en son milieu un orifice avec vis fixatrice pour soutenir un tambour, portant au centre de la membrane qui le ferme un petit cône léger, adhérent par sa base et ayant, près de son sommet, un orifice par lequel on peut fixer un fil fin et solide. La partie supérieure cylindrique de ce tambour, tambour récepteur, se continue avec un tube de caoutchouc qui aboutit lui-même à un tambour enregistreur inscrivant les vibrations sur le cylindre de Marey. — Pour placer cet appareil, il est nécessaire de mettre largement



Figures 67-72. — Détails du trépied employé pour l'enregistrement des mouvements de la voûte orbitaire : a) tige d'appui, b, b' b") lamelle métallique ; c) tambour ; d) perforateur.

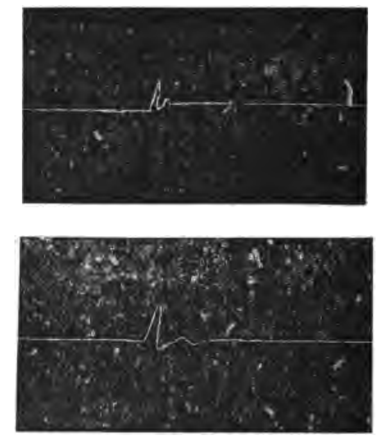
à nu la face inférieure de la voûte orbitaire, par résection d'une partie du massif osseux facial. Dans ce but, un trait de scie est mené, partant de l'apophyse orbitaire externe, un peu au-dessus de l'articulation temporo-maxillaire et allant aboutir vers le milieu de la fente sphéno-maxillaire, ensuite avec la cisaille coupante, sont sectionnées l'apophyse zigomatique vers son milieu, puis l'apophyse montante du maxillaire supérieur, le plus haut possible, enfin la voûte palatine vers la ligne médiane. Pesant alors sur un davier, nous produisons une fracture allant de l'apophyse montante du maxillaire supérieure à la fente sphénoïdale et une seconde fracture de l'apophyse ptérygoïde à sa base. Le massif osseux ainsi isolé est aisément détaché au scalpel, et la voûte orbitaire mise à nu sur une suffisante surface pour permettre le placement de l'appareil. — Les trois tiges du trépied sont vissées, l'une au niveau de l'apophyse orbitaire externe, l'autre sur la partie la plus interne de l'arcade sourcilière, la troisième enfin en arrière du trou optique, sur la partie antérieure du corps du sphénoïde. Ceci fait, avant de monter l'appareil, nous faisons, avec une pointe fixe un petit trou sur le milieu de la voûte orbitaire, et dans ce trou nous plaçons une très petite vis à laquelle nous fixons un fil assez long, fin et solide. Nous montons ensuite l'appareil sur le trépied représenté par les trois tiges métalliques vissées sur le crâne. Le fil, noué d'une part à la vis fixée sur la voûte orbitaire, est attaché d'autre part au petit cône surmontant la membrane du tambour, après avoir été passé dans l'orifice que nous avons décrit. Il doit être assez fortement tendu, et exercer une traction sur la membrane du tambour, de manière à transmettre avec précision les oscillations de la voûte orbitaire et à éviter tout ébranlement de cette membrane pendant le choc.

De même que nos expériences avec le tambour cylindrique étaient assurées par les expériences de contrôle exactement faites par l'un de nous, nous avons tenu, avant de nous fier à ce nouvel appareil, à vérifier s'il ne renfermait pas en lui-même de cause d'erreur. Dans ce but, après l'avoir disposé comme nous venons de le dire, nous avons ébranlé à plusieurs reprises,

fortement, la tête en expérience; l'appareil inscripteur n'enregistra aucune oscillation. Il est bien entendu nécessaire, pour obtenir ce résultat négatif et satisfaisant, que les tubes de caoutchouc soient libres, sans aucun contact avec le rebord de la table à expérience : au moindre de leur choc contre un corps quelconque, des oscillations trompeuses seraient enregistrées.

Ajoutons que dans nos expériences avec le trépied, comme dans les expériences déjà citées avec le tambour, nous avons toujours donné au cylindre enregistreur de Marey sa vitesse maxima, soit un tour ou 42 centimètres en deux secondes : les vitesses moindres ne permettent pas d'enregistrer des vibrations aussi rapides que celles que nous avons à étudier.

Ce dispositif expérimental bien fixé, revenons au résultat de nos expériences où, nous l'avons déjà dit, nous avons réalisé quatre variétés différentes de traumatisme :



Figures 73-74. — Graphique des mouvements de la voûte orbitaire à la suite d'un coup sur le vertex : a) sans crochet négatif secondaire ; b) avec crochet négatif.

a). *Percussion sur le vertex d'une tête entière.* — Pour cette percussion, nous nous sommes servi du même cylindre d'acier de 7 millimètres de diamètre, que pour nos premières expériences avec les tambours (v. p. 286). La tête était appuyée

sur la table d'expérience par le côté droit.—Nous avons obtenu constamment un crochet positif considérable, suivi d'un crochet positif très petit ou nul : la voûte orbitaire est donc violemment projetée vers l'appareil, du côté de la cavité orbitaire (fig. 73-74).

b) *Percussion sur la ceinture péribasilaire.* — Même instrument et même position de la tête. Nous faisons porter nos chocs sur la ceinture péribasilaire successivement : au-dessous de la protubérance occipitale externe, au niveau de la base de l'apophyse mastoïde, au pied de l'apophyse orbitaire externe.

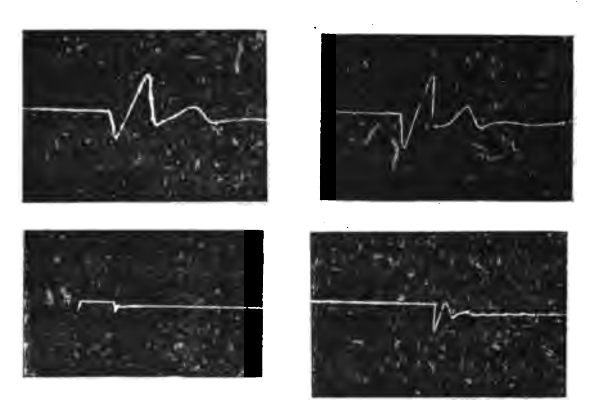
α) Par percussion au-dessous de la protubérance occipitale externe, nous obtenons des tracés de la voûte orbitaire commençant par une oscillation négative énorme à segment descendant presque vertical, et suivie de deux oscillations positives (fig. 75, a, b).

β) Par percussion au niveau de la base de l'apophyse mastoïde nous obtenons des tracés commençant également par une oscillation négative, mais certainement moins brusque et moins marquée, à choc égal, qu'après les percussions sur la protubérance occipitale. En outre l'oscillation positive qui suit l'oscillation négative est insignifiante : c'est à peine si elle dépasse le niveau du tracé de la plume au repos ; elle ressemble à ces vibrations qui se font dans les corps brusquement agités avant leur retour à l'immobilité, plutôt qu'à une vibration due à quelque nouveau facteur mécanique (fig. 75, c).

γ) Par percussion sur le pied de l'apophyse orbitaire, l'oscillation négative est, comme des percussions occipitales considérable : son tracé descendant est peut-être plus brusque encore. L'oscillation positive consécutive est très faible, et sans doute comme à la suite des percussions mastoïdiennes, sans valeur mécanique particulière (fig. 75, d).

En tout cas nos tracés — et nous en avons pris un très grand nombre, tous semblables pour la même localisation du choc — indiquent qu'une percussion, portant sur des points quelconques de la ceinture péribasilaire, écarte toujours la voûte orbitaire de l'appareil enregistreur, par conséquent provoque une projection de cette voûte vers la cavité cranienne. — Ils

indiquent en outre, fait en rapport avec tout ce qu'on sait de la mécanique cranienne, que cette projection est plus marquée lorsque le choc porte au pôle opposé de la ceinture basilaire, c'est-à-dire dans le cas particulier, à l'occiput, que lorsqu'il porte à l'extrémité du diamètre perpendiculaire, c'est-à-dire au niveau de l'apophyse mastoïde : il est probable que dans ce cas, les vibrations maxima se font au niveau de la fosse temporale du côté opposé : à notre grand regret, nous n'avons pas réussi à réaliser un dispositif expérimental qui nous permît de le vérifier.



Figures 75-78. — Graphique des mouvements de la voûte orbitaire à la suite de coups portant sur la ceinture osseuse péribasilaire : a, b) au niveau de l'occiput ; c) au niveau de la base de la mastoïde ; d) au niveau du pied de l'apophyse orbitaire externe.

c) *Percussion sur le vertex d'une tête avec fracture irradiée.* —La partie postérieure de la tête employée pour cette troisième variété de recherches étant dépouillée, nous avons divisé d'un trait de scie pénétrant et vertical la moitié gauche de l'occipital jusqu'à la partie postérieure de la mastoïde et dans la partie supérieure de ce trait de scie nous avons introduit le tranchant d'un ciseau à froid. La tête toujours appuyée sur sa partie latérale droite, nous avons donné un coup de maillet sur le ciseau.

L'appareil enregistra un tracé comprenant une oscillation négative, puis une positive et toute un série d'ondulations. Ce

tracé est véritablement identique à ceux obtenus par percussion sur l'occiput normal; s'il en diffère c'est par la verticalité vraiment parfaite de la descente négative (fig. 79). Il y a donc eu dans un cas comme dans l'autre, écartement violent du tambour récepteur et de la voûte, par conséquent projection de celle-ci vers la cavité cranienne.

Ajoutons que la tête qui nous avait servi à l'expérience ayant été disséquée nous y avons constaté une fêlure partant de l'extrémité inférieure du trait de scie et allant joindre la partie gauche du rebord du trou occipital, en arrière du condyle.

d) Précipitation sur un point de la ceinture péribasilaire. — Dans une dernière série d'expériences nous avons tenté d'obtenir le tracé des vibrations produites par précipitation de la tête placée de manière à tomber sur un point de la ceinture péribasilaire.



Figure 79. — Graphique des mouvements de la voûte orbitaire a la suite d'un coup portant sur un ciseau engagé dans un trait de scie rétro-mastoïdien et suivi de fracture irradiée.

ture péribasilaire. C'eut été là un précieux complément de notre premier groupe d'expériences : malheureusement le trépied ne peut être aussi solidement fixé que les tambours; dans toutes nos tentatives, sauf une, il s'est déplacé, et même, dans la seule où il est resté à peu près fixé, les tracés obtenus ont été tout à fait incomplets : ils nous permettent simplement d'affirmer qu'ici encore, la première oscillation qui se produit est une oscillation négative : c'est du reste, à notre point de vue, le fait le plus important.

Les expériences que nous venons de rapporter nous permettent, en somme, de préciser les mouvements qui se produisent au niveau des voûtes orbitaires, région ordinairement atteinte

par les fractures indirectes, sous l'influence des traumatismes portant en un point quelconque de la voûte et de dire :

a) Les traumatismes portant sur la coupole du vertex, sans la fracturer, provoquent une poussée vers l'extérieur des voûtes orbitaires dont la concavité diminue.

b) Les traumatismes portant sur la coupole du vertex en y déterminant une fracture irradiée, ou portant sur la ceinture osseuse péribasilaire, provoquent en même temps qu'un soulèvement de toute la périphérie de cette ceinture à l'exception de la partie traumatisée, une augmentation de courbure des voûtes orbitaires et sans doute aussi des autres segments angulaires qui, disposés autour du corps du sphénoïde, composent la base du crâne, augmentation plus marquée sur le segment correspondant au pôle cranien opposé au coup.

Or les fractures indirectes de la base ne s'étant jamais produites à la suite des traumatismes du premier de ces groupes nous devons sans les considérer comme impossibles à la suite des modifications mécaniques corrélatives, admettre que, très ordinairement sinon toujours consécutives aux traumatismes du second groupe, elles ont pour cause le resserrement en éventail des segments angulaires de la base autres que le segment frappé : segments angulaires qui sont tout simplement la partie basilaire des entreboutants craniens.

Cette nouvelle théorie des fractures indirectes est, ajoutons-le, parfaitement d'accord avec les caractères anatomiques des pièces accidentelles ou expérimentales que nous avons plus haut réunies ; en y réfléchissant un peu, il semble même impossible d'expliquer autrement les fissures qui dans ces fractures partent si communément du rebord postérieur de la petite aile du sphénoïde en ses points faibles, et la projection constante dans la cavité cranienne des fragments détachés de la partie centrale du dôme orbitaire.

Les travaux d'Aran avaient montré l'impossibilité où était la théorie du contre-coup pour expliquer les fractures directes ; nos recherches, en montrant qu'elle n'explique pas non plus les fractures indirectes et que celles-ci comme celles-là dépendent essentiellement de la structure architecturale du

crâne, la relèguent définitivement parmi les théories d'intérêt uniquement historique.

B. Mécanisme des fractures indirectes par coup de feu. — Les théories proposées avant la nôtre pour expliquer les fractures indirectes par traumatisme ordinaire n'avaient guère satisfait ceux mêmes qui les avaient proposées. Au contraire, dès que l'existence des fractures indirectes par coup de feu fut admise, tous les chirurgiens la rapportèrent à « l'expansion excentrique de la boîte cranienne » en expliquant toutefois de façon variable cette expansion supposée.

a) La première explication proposée fut L'ÉPARPILLEMENT FRAGMENTAIRE DU PROJECTILE : les fragments venant frapper la face interne du crâne la repousseraient vers l'extérieur. Or, il est aujourd'hui démontré que l'éclatement du crâne se produit même avec des projectiles de cuivre qui gardent absolument leur forme (Kocher) (1) il est démontré, d'autre part, qu'avec les projectiles de plomb qui se fragmentent, que ce soit par fusion (Bush, 1re théorie), par division mécanique (Keister), ou par la force de rotation, les fragments produits n'ont pas une force suffisante pour déterminer l'éclatement du crâne, même si on le suppose craquelé par toutes sortes de fissures partant des orifices d'entrée et de sortie du projectile ; Forster l'a prouvé par des calculs et des expériences dont la description sortirait de notre sujet. Il est donc impossible d'expliquer aujourd'hui l'expansion cranienne par le simple éparpillement fragmentaire du projectile.

b) Suivant Melsens, cette expansion serait due à l'ACTION DU CÔNE D'AIR chassé devant lui par le projectile. Ce serait le «projectile air», qui, avant l'arrivée de la balle au contact de la boîte osseuse, perforerait celle-ci. Le résultat produit serait identique à celui qu'on obtiendrait par l'injection sous pression considérable d'une certaine quantité d'air dans une cavité close. Mais alors, pourquoi les balles de plomb tirées sur un crâne s'écrasent-elles par leur partie antérieure et pourquoi les effets

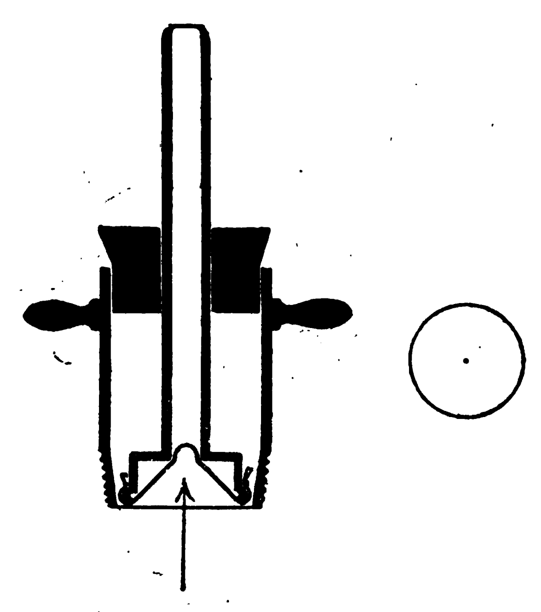
---

(1) KOCHER. Ueber die Sprengwirkung der modernen Kriegs Geschosse. Basel, 1875 et Ueber Schusswunden, 1880, p. 70.

d'éclatement ont-ils été beaucoup plus considérables dans les expériences de Kocher lorsqu'il tirait sur une boîte de tôle remplie d'eau que lorsqu'il tirait sur une boîte analogue remplie de sable et d'air ? la théorie de l'augmentation de pression gazeuse ne saurait expliquer ni cette constatation, ni cette différence.

c) Aussi, dès 1874, Bush proposa-t-il de substituer à la théorie de la pression gazeuse celle de LA PRESSION HYDROSTATIQUE, dont le rôle possible était basé sur le principe de Pascal : « Qu'une balle pénètre dans le crâne, elle détermine une augmentation brusque et considérable de la pression intracranienne, et cette pression se transmet de suite avec une égale force sur toute l'étendue de la paroi osseuse ». D'abord tout sembla favoriser la nouvelle hypothèse : les expériences de Kocher sur des baignoires fermées d'un côté par une peau de tambour, puis sur des boîtes de tôle, les unes vides, les autres pleines ; les expériences de Heppner et Garfinkel sur des crânes ; enfin, et surtout les expériences remarquables de Rücker, qui réussit le premier, en modifiant habilement les conditions expérimentales, à produire des fractures indirectes de la base par coup de feu. Il fit ses expériences avec le pistolet Lefaucheux de 7 millimètres, à des distances variant de 20 à 170 millimètres, sur des crânes trépanés, des crânes non injectés et des crânes injectés. Sur les premiers, la substance cérébrale jaillissait par le trou du trépan, et si celui-ci était fermé par un bouchon, le bouchon jaillissait à une distance souvent considérable. Sur les seconds, il obtenait simplement des fêlures partant des orifices d'entrée et de sortie. Enfin, sur les crânes frais et injectés il obtenait toujours des fragments osseux plus ou moins mobiles, très nettement projetés de dedans en dehors, et quelquefois des fractures indirectes identiques aux fractures indirectes accidentelles. Nous avons décrit plus haut les pièces de Rücker, il nous suffit de les rappeler ici. En 1884, M. Moty soutenait encore devant la Société de Chirurgie à cette théorie de la pression hydrostatique. Mais dès lors, M. Chauvel fit observer qu'elle était incompatible avec les cas non douteux où des fragments isolés par les traits d'une fracture indirecte étaient rejetés non vers l'ex-

térieur, mais vers l'intérieur de la cavité cranienne. D'autre part, presque à la même date, Bergmann rapportant des exemples de fractures indirectes sans pénétration de la balle dans la cavité cranienne, nia que dans ces cas, l'augmentation de pression hydrostatique pût être suffisante pour déterminer des fractures indirectes.



Figures 80-81. — Perforation du caoutchouc des tambours à la suite de coup de feu pénétrant; mécanisme de cette perforation.

Nous devions chercher la raison de ces irrégularités apparentes; or notre attention n'ayant porté sur les fractures indirectes par coups de feu qu'après avoir établi sur des bases solides, pour les fractures indirectes par traumatisme ordinaire, leur théorie du resserrement en éventail des segments basilaires, nous pensâmes de suite que ces irrégularités relevaient peut-être d'un resserrement angulaire analogue. Nous fûmes assez heureux, après une SÉRIE D'EXPÉRIENCES qui confirmaient simplement l'existence admise d'une augmentation de pression intracranienne à la suite de coups de feu pénétrants, pour obtenir, par un coup de feu, ayant tracé de

haut en bas et d'avant en arrière, au niveau de la protubérance occipitale externe, une dépression longitudinale sans pénétration de la balle, un graphique absolument démonstratif : on y constatait, en effet, une projection énorme de la voûte orbitaire vers la cavité cranienne, projection identique, sauf son intensité plus grande, à celle que nous avons notée à la suite des traumatismes ordinaires, et dont le corollaire indispensable est le resserrement angulaire de l'entreboutant correspondant.

Voici le dispositif et les détails de ces deux expériences :

A) *Expériences confirmant simplement l'excès de pression intracranienne produit par les coups de feu.* Ces expériences ont été faites sur des chiens et sur des têtes d'hommes détachées, les tambours étaient placés sur la bosse pariétale et les coups de feu tirés avec des revolvers de 7 millimètres, soit à bout portant, soit à 50 centimètres environ sur un point de la ceinture péribasilaire, le canon dirigé en haut.



Figure 82. — Graphique des mouvements de la région pariétale dans un coup de feu pénétrant.

Dès que la balle pénétrait dans le crâne, c'est là un point déjà noté soigneusement et interprété dans la thèse de l'un de nous, les appareils sautaient du côté de la pénétration, comme du côté opposé, mais chaque fois nous constations que la membrane en caoutchouc de nos tambours portait exactement à son centre un trou arrondi (fig. 80, 81), taillé comme à l'emporte-pièce, ressemblant à la piqûre d'une épingle. En même temps, nous constations que le tube destiné à supporter le caoutchouc contenait de la pulpe cérébrale en bouillie. Dès que la balle pénétrait dans le crâne, la matière cérébrale dépri-

mait, évidemment, la membrane du tambour qui se tendait au maximum, puis se coupait sur l'orifice du tube comme à l'emporte-pièce. C'est alors que la matière cérébrale était projetée et que l'excès de pression faisait sauter notre appareil. Si le trou que nous constatons sur toutes nos membranes était petit comme une piqûre d'épingle, et non pas du diamètre du tube, c'est que, lorsqu'il se produisait, la membrane était tendue. De sorte que la différence entre les deux circonférences mesurait la différence de tension de la membrane.

Une seule fois nous avons obtenu chez un chien un tracé présentable, que réprésente notre figure 82. La première oscillation de ce tracé mesure seule le choc du cerveau contre la paroi cranienne ; sa deuxième partie rectiligne indique la durée de la chute de l'appareil et la troisième, avec grande oscillation, l'ébranlement de la membrane au moment de la chute à terre.

B) Expérience démontrant la possibilité d'un resserrement des voûtes orbitaires dans certains coups de feu de la voûte. S'il est déjà fort difficile d'obtenir des graphiques susceptibles d'être enregistrés, avec les tambours qui, cependant, sont solidement fixés, on conçoit que cela devienne plus difficile encore avec le trépied orbitaire dont les vis sont des plus délicates à placer. Aussi avons-nous obtenu un seul résultat à peu près satisfaisant, à la suite, nous l'avons dit plus haut, d'un coup de feu rasant la protubérance occipitale et n'ayant pas pénétré (fig. 83). Le graphique résultant est singulièrement incomplet : il suffit toutefois pour démontrer, fait capital à notre point de vue, la saillie vers le crâne des voûtes orbitaires produite dans ce cas par le traumatisme et le resserrement corrélatif du segment angulaire qu'elles représentent.

Nos expériences doivent en somme nous faire admettre pour les fractures indirectes par coups de feu avec pénétration la théorie de la pression hydrostatique qui explique parfaitement leur localisation au centre des voûtes orbitaires avec projection des fragments vers la cavité orbitaire, et pour les fractures indirectes par coup de feu sans pénétration, une théorie mixte qui tout en laissant à cette pression une pareille valeur, fait jouer un rôle parallèle au res-

serrement en éventail des fragments basilaires. Ce rôle explique qu'alors les fragments osseux puissent être en tout ou en partie projetés vers la cavité crânienne quoique moins franchement que dans les fractures indirectes par traumatisme ordinaire où ce resserrement est, nous l'avons vu, le seul facteur pathologique.

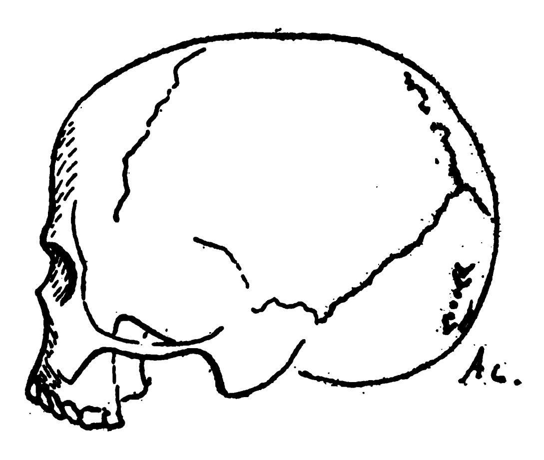


Figure 83. — **Lésions craniennes produites par la balle dans un cas de coup de feu pénétrant de la partie postérieure du crâne où nous avons obtenu un graphique des mouvements de la voûte orbitaire, lisible, mais insuffisant pour être reproduit.**

Ajoutons que dans les fractures par coup de feu, comme dans les fractures ordinaires, le resserrement angulaire des segments de la base ne se produit sans doute que si le traumatisme sans pénétration agit directement ou par l'intermédiaire d'une fissure sur la ceinture osseuse péri-basilaire ; en tout cas l'analogie des fractures par armes à feu avec les fractures par traumatismes ordinaires et l'absence de faits contradictoires rendent cette restriction nécessaire, sinon décidément vraie.

IV

Arrivé au terme de notre étude, nous croyons qu'il est nécessaire, pour éviter au lecteur d'en parcourir après nous les laborieuses mais nécessaires étapes, d'en résumer brièvement les conclusions :

1° *On doit entendre par* FRACTURES DIRECTES *toutes les fractures qui se produisent ou commencent soit dans la zone de dépression correspondant à l'application de la force, soit lorsqu'il y a application d'une force et d'une résistance dans les zones de dépression correspondant à ces deux agents. Les zones de dépression de la force et de la résistance sont limitées par les arcs-boutants voisins de leurs points d'application.*

2° *On doit entendre par* FRACTURES INDIRECTES *toutes les fractures qui se produisent en dehors de ces zones de dépression.*

a) *Consécutives à un traumatisme ordinaire, elles sont dues au resserrement en éventail des segments angulaires de la base sur lesquels elles se produisent.*

b) *Consécutives à un coup de feu elles sont dues : — à ce même resserrement s'il n'y a point pénétration du projectile dans la cavité cranienne — à ce resserrement et à l'excès de pression hydrostatique s'il y a pénétration.*

Sauf dans ce dernier cas, les fractures indirectes de la base dépendent de la structure architecturale du crâne, et diffèrent dès lors beaucoup moins des fractures directes irradiées, qu'on ne l'avait dit jusqu'à présent.

ÉTUDE SUR LE DOIGT A RESSORT

Par le Dr G. JEANNIN
(de Lons-le-Saulnier)
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

(*Suite et fin.*)

OBS. VII (personnelle). — *Doigt à ressort : pouce droit. Rhumatisante. Fatigue fonctionnelle. Intervention. Deux nodosités. Débridement de la gaine. Guérison persistant encore deux ans après.*

Antoinette A..., 52 ans, marchande de vins, impasse Dany, n° 7, vient consulter M. le Dr Blum, le 8 mai 1893, pour son pouce droit qui présente des phénomènes typiques de doigt à ressort.

L'affection remonte à environ quatre mois et s'est établie peu à peu. Au début, ce n'était qu'une sorte d'engourdissement de la main avec picotement et fourmillement : engourdissement survenu

à la suite d'un travail de tapisserie assez pénible, les tractions sur l'aiguille à l'aide du pouce et des deux premiers doigts devant être répétées et énergiques. Puis ce furent des crampes intermittentes, une fatigue rapide lorsque la malade reprenait ce genre de travail; crampes et fatigues qui ne firent qu'augmenter jusqu'à ce qu'apparût le phénomène du ressort, qui ne remonte qu'à quelques semaines.

A l'heure actuelle, le pouce incriminé ne présente pas de modifications appréciables à la vue. On note seulement au palper une saillie médiocre de la tête de la première phalange; de plus, la pression est douloureuse au niveau du pli de la racine du pouce. L'articulation de la première avec la deuxième phalange est saine; néanmoins tous les mouvements spontanés de flexion et d'extension sont accompagnés de ressort, avec tous les caractères classiques (comme dans l'observation précédente). Ce phénomène de ressort est très douloureux, surtout pour les premiers mouvements, un léger exercice le rendant plutôt moins sensible ; enfin, il est plus marqué dans l'extension. Dans les mouvements provoqués, au contraire, on réussit toujours à éviter ce phénomène pénible.

De plus, au niveau du pli de la racine du pouce malade, on sent dans les mouvements de flexion et d'extension une petite nodosité très dure qui suit manifestement le tendon, et, à une très courte distance, accolée à elle, on en sent une seconde avec les mêmes caractères.

Phénomènes exactement semblables, mais dans l'ordre inverse dans l'extension. Enfin les choses se passent de même dans les mouvements provoqués.

Les *antécédents* sont chargés : sa mère, morte à 83 ans, était rhumatisante ; son père est mort à 56 ans d'une pneumonie. Elle a deux frères et une sœur bien portants, mais a perdu une sœur de la poitrine à 41 ans.

Il y a cinq ans, elle eut pendant cinq mois des douleurs rhumatismales qui n'ont cédé qu'au salicylate de soude : jamais d'attaque aiguë. Un érysipèle de la face il y a six ans ; un phlegmon du ligament large il y a quinze ans ; la fièvre typhoïde à l'âge de 32 ans ; en 1874, une congestion cérébrale, et depuis, fréquemment, des étourdissements, des maux de tête auxquels l'alcool ne paraît pas être étranger (?). Enfin, sept enfants, dont trois sont morts, l'un de diphtérie, les deux autres en bas-âge. Les quatre vivants se portent très bien.

On immobilise le doigt dans une gouttière plâtrée qui embrasse le poignet, et dans l'extension. Vu la netteté des nodosités perçues et encouragé par le cas précédent, qui datait à peine de six semaines, M. Blum lui propose la même intervention. La malade retourne chez elle, nous ayant promis de revenir au jour fixé subir cette petite opération.

Le 16 mai, après les précautions antiseptiques d'usage, anesthésie par la cocaïne et incision sur le trajet et parallèlement au tendon, d'environ 3 à 4 centimètres. Mise à nu de la gaine, flexion du doigt pour relâcher les tendons fléchisseurs. On remarque sur le tendon fléchisseur superficiel, en un point qui correspond exactement à la partie supérieure de la gaine et à quelques millimètres au-dessous de son rebord supérieur, lorsque le doigt est dans l'extension, deux petites nodosités faisant corps avec lui et séparées l'une de l'autre par un léger étranglement. Chacune d'elles a à peu près le volume d'un gros grain de plomb ou d'un petit pois écrasé. Devant l'impossibilité absolue de les modifier utilement et de les enlever sans raccourcir le tendon d'une façon préjudiciable, instruit du reste par le résultat appréciable du cas précédent, M. Blum se contente également de fendre, dans une étendue de 2 à 3 millimètres, le rebord de la gaine tendineuse. Suture en masse au crin de Florence des parties superficielles. Pansement sec à l'iodoforme, pas de drain.

On remet le doigt opéré dans sa gouttière plâtrée, et on fait également une légère compression ouatée. *A noter aussi que, sitôt la gaine incisée, la malade put, sur notre demande, mouvoir son pouce sans douleur et sans déterminer de ressort.*

Le 23 mai, premier pansement. On enlève les fils. Application de collodion. Réunion par première intention. Par excès de précaution, on remet encore pendant quelques jours le doigt opéré dans l'appareil plâtré.

Le 27, on enlève tout pansement et la malade commence à faire des mouvements. Depuis, elle les répète de plus en plus facilement, et, au bout de huit jours, l'intégrité des mouvements du pouce pouvait être considérée comme complète.

Nous avons revu cette malade le 21 mai dernier, soit plus de deux ans après son opération : la guérison s'était parfaitement maintenue. Bien que la malade ait repris et continué constamment ses travaux de broderie, à la suite desquels était survenu le phénomène du ressort, elle n'a plus jamais éprouvé ni douleur, ni phénomène de ressort.

La flexion du pouce opéré est seulement un peu moins complète que du côté sain. A la palpation, on sent *extrêmement bien* la double nodosité au niveau du pli digito-palmaire ; elle est *extrêmement dure*, et ressemble à deux grains de plomb accolés, séparés par un étranglement. Avec une pression forte, on provoque de la douleur et on peut empêcher les mouvements du doigt ; avec une pression modérée, on peut au contraire déterminer le ressort. C'est ce que nous avons pu constater nous-même à plusieurs reprises ; l'obstacle était donc bien l'orifice supérieur de la gaine.

Obs. VIII (personnelle). — *Doigt à ressort. Annulaire gauche. Cause inconnue. Pas de diathèse prédominante. Opération. Pas de nodosité mais gaine très serrée. Débridement de cette gaine. Guérison.*

R..., huissier de la ville de Paris, âgé de 28 ans, 23, rue Bolivar, se présente au commencement de mars 1893 à la consultation de l'hôpital Saint-Antoine pour montrer son annulaire gauche, dont les mouvements d'extension et de flexion ne peuvent s'exécuter sans un ressort manifeste. Ces mouvements, d'ailleurs, ne sont nullement douloureux et fort peu gênants. La bizarrerie du phénomène est la seule raison qui ait poussé le malade à demander l'avis d'un chirurgien.

Le début de l'affection remontait au mois de janvier et c'est tout à fait par hasard que le malade s'en serait aperçu, alors qu'elle était complètement constituée.

Depuis elle n'aurait présenté aucune intermittence, tous les mouvements d'extension ou de flexion s'accompagnant de ressort, à cette seule différence près que ce phénomène était plus accusé au début de la journée. La gêne fonctionnelle est du reste négligeable, la douleur nulle et c'est à peine si la pression détermine une légère sensibilité à 1 centimètre environ au-dessus du pli digito-palmaire correspondant au doigt malade.

A la vue, pas de modification appréciable, le doigt étant immobile. Commande-t-on au malade de le fléchir, on note les particularités suivantes : la flexion spontanée de l'annulaire ne peut être achevée, quel que soit l'effort développé, si les autres doigts sont maintenus dans l'extension ; elle est limitée de telle sorte que la deuxième phalange fasse un angle droit avec la première.

Laisse-t-on libres tous les doigts de la main malade, la flexion du doigt s'opère avec quelque difficulté, jusqu'à ce que les deux premières phalanges fassent entre elles un angle de 45 degrés ; puis

léger arrêt; effort plus marqué de la part du malade, et tout d'un coup achèvement brusque du mouvement comme si dans la première articulation interphalangienne existait un ressort dont il a fallu vaincre la résistance. Les choses se passent de la sorte dans la flexion spontanée *lente*. Si, au contraire, ce mouvement est rapide, à partir du moment où les deux premières phalanges font entre elles un angle droit, par conséquent avant le moment précédemment indiqué, il se produit deux, trois ressauts manifestes, dont le dernier, plus marqué, achève le mouvement.

Dans la flexion provoquée, le phénomène du ressort manque tout à fait, de même que sous l'influence de la contraction électrique.

Dans l'extension spontanée, phénomènes tout à fait comparables, mais dans l'ordre inverse, mouvement de ressort au même moment, seulement plus marqué.

La palpation est aussi instructive. Rien dans l'immobilité du doigt, avec quelque soin qu'on procède. Dans les mouvements d'extension et de flexion, sensation au lieu d'élection d'une nodosité suivant manifestement les mouvements du tendon et ayant à peu près la *même consistance*.

Du côté sain aussi, sensation de nodosité presque aussi marquée, mais pas de ressaut.

L'état général du malade ne présente d'ailleurs rien à signaler. Pas de signes de nervosisme dans le sens le plus vaste du mot.

Voici du reste *les antécédents* : Son père est mort à 59 ans de la grippe; caractère violent; jamais de rhumatisme. Sa mère est morte à 52 ans; elle était très impressionnable et paraît avoir eu de l'arthrite déformante. Un de ses frères a 32 ans, rien à signaler. Deux de ses tantes ont les doigts déformés par suite de rhumatisme chronique.

Personnellement, il eut la fièvre typhoïde à l'âge de 9 ans. Il y a cinq à six ans, une bronchite; à partir de ce moment, il tousse tous les hivers. Pas d'autres signes de bacillose. Enfin, en 1887, il entra à Tenon chez M. Strauss et fut soigné pour une paralysie complexe du bras correspondant au doigt malade. Cette paralysie avait débuté brusquement, un matin au réveil, avait atteint les extenseurs, les adducteurs et les abducteurs de l'avant-bras et aboli la sensibilité de toute la main sur les deux faces. On aurait sans résultat cherché les stigmates de l'hystérie, et tout serait rentré dans l'ordre sou l'influence de l'électricité.

Tel était l'état du malade à sa première visite. On lui fit un trai-

ment psychique (bains sulfureux) et on le rassura sur la nature de son affection, d'autant plus qu'elle était indolore.

Au bout de deux mois environ, le malade revient nous voir, plus inquiet, et nous disant que depuis sa première visite les mouvements sont devenus douloureux et pénibles avec des alternatives peu marquées d'amélioration passagère.

L'examen local et fonctionnel, à part la question douleur, donne les mêmes résultats que précédemment. On se décide, sur la demande du malade, qui a hâte de se voir guéri, à recourir d'emblée à l'intervention qui nous a déjà donné un bon résultat.

Le malade entre dans le service le 10 mai, salle Velpeau, lit n° 4. On immobilise de suite son doigt à l'aide d'une attelle plâtrée postérieure. Et l'opération, d'un commun accord, est décidée pour le 15 mai.

Elle est pratiquée par M. le Dr Blum, d'une manière tout à fait analogue à celle employée dans le cas précédent. Antisepsie rigoureuse, anesthésie à la cocaïne. Incision cutanée de 3 à 4 centimètres le long et parallèlement au tendon et au niveau de la partie supérieure de la gaine du doigt. Mise à nu de cette gaine. Exploration minutieuse des tendons fléchisseurs après relâchement du doigt. On ne trouve nulle part de nodosités, on remarque seulement que la gaine est très serrée et que les tendons fléchisseurs glissent à frottement dur. On se décide alors à inciser néanmoins dans l'étendue de quelques millimètres la partie supérieure de la gaine. Suture des parties superficielles au crin de Florence. Pansement sec à l'iodoforme. On immobilise à nouveau le doigt dans son petit appareil et on fait une légère compression ouatée.

Suites très bénignes. A la levée du premier pansement qui a lieu au sixième jour, la réunion est complète, les mouvements libres et le phénomène du ressort ne se reproduit pas. Application simple de collodion. On laisse le doigt libre, et le malade s'exerce à lui rendre tous ses mouvements. Le 23 mai, on peut considérer le rétablissement de la fonction comme complète et le malade sort de l'hôpital.

Nous avons essayé de revoir ce malade tout dernièrement, mais nous n'avons pu y réussir.

Obs. IX. — *Doigt à ressort : index droit, déterminé par le pelotonnement du bout périphérique du chef cubital du fléchisseur superficiel sectionné par un éclat de verre. Suture des deux bouts.*

Guérison. — (SICK. Ein Fall von Schnellender Finger, in *Centralblatt für Chirurgie*, 25 mars 1893, n° 12, p. 265.)

Une petite fille s'était piquée, environ deux ans et demi auparavant, l'index droit avec un éclat de verre, à peu près au niveau du milieu de la première phalange, sur le côté cubital de celle-ci. La guérison, s'était faite du reste sans réaction. Huit semaines plus tard à l'école, au moment d'écrire, apparaissait tout à coup la fixation de l'index dans l'attitude de la flexion, et l'impossibilité d'étendre volontairement le doigt.

C'était la première fois, depuis la piqûre déjà ancienne, que survenait pareil accident. Avec de la patience, l'extension finit par s'exécuter mais avec un ressaut. Cet accident, d'abord intermittent, se présente maintenant à chaque mouvement. L'allongement du doigt plié est interrompu, puis le mouvement normal s'achève par une sorte de ressort et est accompagné d'une sensation douloureuse. Il s'agit donc manifestement du doigt dit à ressort, déterminé par la blessure survenue auparavant par un éclat de verre.

Opération. — Incision au niveau de la cicatrice, ouverture de la gaine. On voit que le chef cubital du fléchisseur sublime du troisième doigt a été tranché par le fragment de verre, et que son bout central s'est rejeté vers le milieu du doigt; plus loin, sur le fléchisseur profond on remarque aussi une éraflure guérie.

Le chef radial du fléchisseur sublime est complètement attiré au dehors avec un long fil fin, et avec lui le tendon. On peut alors voir que l'extrémité périphérique du chef cubital du fléchisseur superficiel sectionné faisait une bosse, et se trouvait manifestement trop serrée pendant la flexion dans la gaine du tendon. Les deux bouts du tendon sont alors avivés et suturés au catgut. On reconstitue aussi la gaine, et on referme la plaie de la peau.

Guérison par première intention. Au bout de onze jours de faibles mouvements étaient déjà tolérés; plus tard, la fonction du doigt était redevenue normale. Le phénomène du ressort ne s'est pas reproduit jusqu'à maintenant.

II. OBSERVATIONS AVEC OPÉRATION SANS RÉSULTAT.

OBS. X. — *Pouce droit à ressort. Cause traumatique. Pas de nodosité. Opération restée sans résultat.* (QUÉNU, In thèse de CARLIER, *Le doigt à ressort.* Paris, 1889, obs. XVIII, p. 191.)

Garçon de 12 ans, vu par M. Quénu, il y a environ dix-huit mois (1887), au dispensaire Isaac Pereire.

En donnant un coup de poing, il se fit une entorse de l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce droit.

Tout d'abord on ne constata que du gonflement de la région articulaire, mais quelque temps après se montra le phénomène du ressaut dans le mouvement de la dernière phalange du pouce, pendant l'extension seulement.

M. Quénu, ayant cru sentir une nodosité au-devant de l'articulation, se décida pour une opération ; l'incision à la face palmaire mit à nu le tendon fléchisseur, et, malgré la longueur de l'incision (plusieurs centimètres) et une exploration attentive, on ne découvrit rien d'anormal à la surface du tendon. M. Quénu reconstitua la gaine du tendon et sutura au catgut. Réunion par première intention, mais le phénomène du ressort persista. Puis le malade ne fut plus revu, une fois complètement guéri de son opération.

Obs. XI. — *Doigt à ressort du médius droit. Rhumatisme et nervosisme. Sensation de nodosité. Opération. Pas de nodosité.* (Carlier. *Le doigt à ressort.* Thèse de Paris, 1889, obs. X, p. 172.)

Mme A..., 55 ans, blanchisseuse, entre le 21 janvier 1889 à la salle Delessert, nº 17, service de M. le Dr Blum (hôpital Tenon).

Tempérament nerveux ; passe avec grande facilité de la joie folle à une tristesse extrême. Très rhumatisante.

Comme antécédents héréditaires : père enlevé brusquement à 86 ans par une paralysie de la langue (?). Mère morte d'une maladie de cœur.

Mme A.... a une fille qui, à l'âge de 12 ans, a eu la chorée, laquelle a eu une durée de un an.

La malade a eu, en 1888, une première attaque de rhumatisme aigu généralisé; les douleurs — la malade est très affirmative sur ce point — se localisèrent principalement dans le membre supérieur droit, et à la main droite les articulations (métacarpo-phalangienne et interphalangienne) du doigt médius furent plus sérieusement touchées que celles des autres doigts.

Mme A... fut soignée à l'hôpital Tenon, salle Béhier, où on lui fit prendre du salicylate de soude.

La maladie évolua lentement ; il fallut un traitement d'une durée de quatre mois pour obtenir la complète cessation des douleurs. A ce moment toutes les articulations, même celles du médius droit, avaient recouvré l'intégrité de tous les mouvements. Toutefois ce doigt était de temps en temps le siège de douleurs, lesquelles sié-

geaient surtout vers les ligaments latéraux de l'articulation interphalangienne et au niveau de la face palmaire de l'articulation métacarpo-phalangienne. Ces douleurs s'irradiaient dans l'avant-bras et le coude ; elles s'accentuaient sous l'influence des mouvements, à ce point que la malade fut dans l'impossibilité de reprendre son métier de blanchisseuse et renonça pour quelque temps à se servir de sa main droite.

Vers le milieu de novembre 1888, un jour qu'elle tenait de la main droite un couteau, Mme A... ayant ressenti une vive douleur dans le doigt médius, voulut lâcher le couteau, mais l'extension du médius étant tout à coup devenue impossible spontanément, ce doigt formait crochet et maintenait le couteau dans la paume de la main droite. La malade s'aida de la main gauche pour retirer doucement le couteau sans avoir recours à l'extension du doigt malade; et, comme elle éprouvait des douleurs dans tout le bras droit, elle fut admise de nouveau à l'hôpital Tenon, salle Laënnec, où elle ne suivit aucun traitement. Le 21 janvier 1889, elle passa salle Delessert, dans le service de M. Blum, où nous recueillîmes son observation.

Etat actuel (27 janvier 1889). — Le début remonte à deux mois mais la maladie ne s'est guère modifiée, elle est un peu plus douloureuse toutefois, au dire de la malade.

L'attitude du doigt médius est caractéristique, c'est celle qu'on rencontre toutes les fois qu'il s'agit d'un doigt à ressort très douloureux. Chez notre malade, le médius droit est maintenu constamment fléchi dans la paume de la main ; cette flexion est très accusée puisque le bout du doigt arrive au contact de la paume de la main ; toutes les articulations du doigt prennent part à cette flexion. C'est l'attitude constante du doigt malade, aussi bien pendant le jour que pendant la nuit.

Nous prions la malade de faire exécuter à un doigt des mouvements d'extension et de flexion, et nous remarquons qu'il lui faut beaucoup de bonne volonté pour faire ces mouvements sans s'aider de la main gauche; l'extension surtout est très pénible. Les deux mouvements s'accomplissent lentemeut, il semble que la malade prenne, au moyen de cette lenteur, mille précautions pour éviter le ressaut qui est ici fort douloureux, et cependant cette lenteur du mouvement n'est pas due seulement à une sorte d'instinct musculaire, mais encore à une véritable raideur du doigt, car il est aisé de voir que la malade déploie une certaine force musculaire.

Nous avons souvent fait exécuter à Mme A... des mouvements du

doigt, nous avons vu la flexion s'opérer plusieurs fois sans ressort ; en revanche, celui-ci n'a jamais manqué dans l'extension ; il se produisait au moment où la première articulation intra-phalangienne atteignait l'angle droit. Ce ressaut est douloureux et ne s'accompagne que rarement d'un bruit de claquement. La douleur provoquée par les mouvements et par le ressaut retentit jusque dans l'avant-bras, et même jusqu'au coude.

Comme la malade n'effectue que très péniblement l'extension et encore à la condition que son doigt ne soit point fatigué, elle a recours, pour rendre l'extension du doigt plus facile et moins douloureuse, soit au déroulement, soit au moyen suivant : elle applique le pouce de la main gauche au niveau de la nodosité et pendant qu'elle contracte son muscle extenseur du médius malade, elle exerce avec le pouce gauche sur la nodosité une pression modérée, comme pour chasser la nodosité en arrière et en bas. De cette façon, si elle ne parvient pas toujours à éviter le ressaut, celui-ci est bien moins douloureux.

Rien à noter à l'inspection du doigt et de la main.

La palpation n'est pas douloureuse, sauf en un point très nettement circonscrit et situé, quand le doigt est en extension, à 1 centimètre 1/2 au-dessus du pli digito-palmaire. On a à ce niveau la sensation assez nette de l'existence d'une petite nodosité, ayant à peine les dimensions d'une lentille, très douloureuse au toucher, située sur le trajet du tendon fléchisseur du médius qui se déplace, pendant les mouvements, dans le sens du trajet du tendon. Une pression un peu forte exercée au niveau de la nodosité, supprime le phénomène du ressort même pendant l'extension.

Quand on a fait exécuter au doigt médius un mouvement actif de flexion énergique et que l'on cherche ensuite à faire passivement l'extension du doigt en le déroulant en quelque sorte, on obtient d'abord un premier ressaut en étendant la phalangette, puis un deuxième ressaut en étendant la phalangine.

Un examen répété et minutieux de tous les doigts de la main gauche et de la main droite et de la face palmaire des deux mains nous permet de constater que, sauf au doigt malade, on n'avait en aucun point la sensation d'une nodosité.

Pas d'atrophie des muscles de l'avant-bras.

On n'institua aucun traitement, car la malade avait accepté l'opération que lui avait proposée M. Blum, et qui consistait dans l'excision de la nodosité. L'opération devait avoir lieu le 11 février 1889 ;

mais, effrayée peut-être de l'opération, la malade prit un prétexte utile pour quitter l'hôpital le 10 février, nous réservant pour le lendemain une déception dont nous n'avons pas encore perdu tout souvenir. Grâce à de longues recherches faites dans un des quartiers les moins aristocratiques de Paris, nous pûmes retrouver cette malade.

Nous voulûmes la décider à rentrer à l'hôpital Tenon dans le service de M. Blum, mais ce fut en vain.

Croyant pouvoir être utile à la malade par une intervention opératoire, nous fûmes trouver M. Blum pour lui exposer notre embarras. Avec une libéralité dont nous lui sommes fort reconnaissant, il nous abandonna la malade qui, sur nos instances, se décida à entrer à l'hôpital Laënnec, dans le service de notre excellent ami Chaput qui avait bien voulu mettre à notre disposition un lit de ses salles de chirurgie.

Opération. — Nous fîmes l'opération le 10 mars 1889, sous l'œil de notre ami Chaput à qui nous gardons une vive reconnaissance pour son amabilité parfaite. La malade étant chloroformée, nous fîmes une incision de la peau depuis le pli palmaire inférieur jusqu'à un petit centimètre au-dessous du pli digito-palmaire. Arrivé sur la gaine, sentant la nodosité, nous l'incisons, et, une fois les tendons mis à nu, nous constatons avec étonnement qu'ils sont absolument sains. Une exploration plusieurs fois répétée de ces tendons, des mouvements de flexion forcée et d'extension ne nous permirent pas de constater la moindre anomalie tendineuse.

Sutures de la peau au crin de Florence. Réunion par première intention.

Pour ne pas exposer la cicatrice à des tiraillements qui l'exposeraient à se rompre, nous n'avons pas osé engager la malade à se servir de son doigt. Ce que nous savons, c'est qu'aujourd'hui le doigt se maintient constamment dans l'extension, et que la malade n'en souffre presque plus. Il y a, il est vrai, impotence presque complète du doigt, mais le long repos auquel il a été soumis, les quelques adhérences qui ont pu s'établir entre le tendon et la gaine consécutivement à l'opération, expliquent peut-être cette impuissance fonctionnelle. Nous nous proposons d'instituer dans quelques jours, une gymnastique spéciale aidée du massage, et nous espérons obtenir promptement un bon résultat.

OBS. XII. — *Doigt à ressort du médius droit. Nervosisme et rhumatisme. Sensation d'une nodosité aux deux médius. Intervention*

opératoire. Pas de nodosité. — (Carlier. *Le doigt à ressort.* In thèse de Paris, 1889, obs. XI, p. 176.)

Mme B..., 43 ans, liquoriste à Paris. Antécédents personnels : plusieurs attaques de rhumatisme articulaire presque généralisé, ayant atteint aussi les mains. Très fréquemment des migraines, se plaint aussi de lenteur des digestions.

Nervosisme ; rit et pleure facilement; aurait eu, il y a six ans, une grande crise de nerfs qui a duré assez longtemps. Peu de chose comme antécédents héréditaires : son père et un de ses oncles paternels avaient le caractère emporté.

Depuis environ un an, la malade éprouvait des douleurs dans la main droite, principalement au doigt médius ; la douleur s'est accrue, les mouvements du doigt sont devenus de plus en plus difficiles et douloureux, puis un jour la malade a senti un ressaut douloureux dans ce doigt qui, depuis lors, est resté presque impotent.

État actuel (20 février 1889). — Depuis environ six mois, le doigt est dans la situation où nous le trouvons aujourd'hui. Le doigt médius droit reste constamment fléchi dans la paume de la main; cette flexion atteint presque exclusivement la phalangette et la phalangine, la malade a renoncé à tous les mouvements volontaires qui ne font qu'exaspérer la douleur. Celle-ci consiste en un engourdissement d'une partie de la main droite, en fourmillements parfois qui atteignent aussi le médius ; ces douleurs s'irradient jusque dans le voisinage du coude, en suivant la partie antérieure de la face palmaire de l'avant-bras. Interrogée à ce point de vue, la malade montre avec la main saine le trajet douloureux, et ses indications concordent bien avec la situation des muscles fléchisseurs.

Nous n'avons pas constaté de troubles de sensibilité très nets; nous croyons que notre exploration a été incomplète à ce point de vue. Cependant le doigt semble hyperesthésié en bloc, car son examen est fort douloureux.

Après avoir déroulé le doigt, si on demande à la malade de le fléchir, tout d'abord le mouvement spontané semble impossible à exécuter, mais en la stimulant un peu, Mme B... arrive à obtenir la flexion qui s'accomplit avec un mouvement de ressort très prononcé et une douleur toujours vive. Quant à l'extension spontanée, jamais la malade n'a pu l'accomplir sous nos yeux.

Nous notons ici toutes les petites manœuvres auxquelles avait recours la malade pour faire exécuter à son doigt les quelques mouvements que nous venons de mentionner. Mme B... mettait la main

tantôt en supination, tantôt en demi-pronation, tantôt saisissant la racine du doigt avec la main opposée comme pour la préserver de la « secousse » qu'elle redoutait, tantôt enfin, empoignant à pleine main saine la portion moyenne de l'avant-bras du côté malade, elle semblait exercer à ce niveau une compression salutaire.

Ainsi donc, flexion active possible quoique pénible, extension active impossible. Phénomène du ressort des plus nets et très douloureux dans les mouvements actifs toujours invariablement à l'avant-bras.

Comme dans les mouvements passifs, la douleur se propage. Lorsque nous maintenions pendant quelque temps le doigt dans l'extension, la malade ressentait sur le dos de la main et de l'avant-bras une sorte d'engourdissement, des fourmillements qui suivaient manifestement le trajet du tendon extenseur et de son faisceau musculaire.

A la palpation du doigt, rien de bien particulier, à part la sensation d'une nodosité siégeant comme toujours au lieu d'élection, c'est-à-dire à un bon centimètre au-dessus du pli digito-palmaire; à ce niveau, douleur assez vive. Mais en examinant la main saine, nous avons senti au médius gauche une nodosité non douloureuse, exactement ou presque semblable à celle constatée au doigt malade et cependant le médius gauche fonctionne très bien.

Nous avons fait sur cette malade, en y mettant toute la douceur possible, toutes les expériences que nous désirions faire pour nous convaincre que les articulations métacarpo-phalangiennes et les interphalangiennes ne pouvaient être mises en cause ; il serait trop long de les consigner ici. Une seule est à mentionner : un tapotement assez léger de l'avant-bras, pratiqué au-devant de la portion charnue du muscle fléchisseur des doigts, provoquait ordinairement à distance dans le doigt malade, des douleurs assez vives.

Nous proposâmes alors à Mme B... de la débarrasser de son affection en recourant à une opération. L'offre fut acceptée avec grand empressement.

Opération. — Pratiquée le 6 mars, avec l'aide de mon excellent ami Boiffin, prosecteur de la Faculté, et en présence de notre collègue Marcano. Précautions antiseptiques les plus minutieuses.

Incision de la peau sur une étendue de 3 centimètres et se terminant en bas à 1 petit centimètre au-dessous du pli digito-palmaire; incision de la gaine, et, les tendons une fois mis à nu, nous constatons avec quelque étonnement (car nous avions été mis en garde

par la sensation de nodosité sur le médius gauche sain) que ces tendons sont absolument sains, qu'ils ont leur volume normal, et qu'aucun organe de l'appareil vagino-tendineux n'offre la moindre altération. Néanmoins, quelque peu poussé par l'envie de savoir si le tendon fléchisseur sublime ne nous présenterait pas au microscope quelques lésions de structure, nous avons réséqué, sur une étendue d'un gros centimètre et une largeur de 2 centimètres, les bords des deux portions bifurquées de ce tendon.

Il va sans dire que nous nous sommes assurés par des mouvements répétés du doigt qui nous permettaient d'explorer les tendons sur une grande étendue, qu'il n'y avait nulle part ailleurs de trace de nodosité.

Impossible de suturer la gaine à part. Sutures de la plaie cutanée avec des crins de Florence. Pansement à la gaze iodoformée.

Suites opératoires des plus simples. Cinq jours après, la plaie était réunie par première intention. Mais, la cicatrice n'étant pas assez résistante encore pour supporter impunément les tiraillements, nous n'avons eu recours que dans ces derniers temps aux petits exercices de gymnastique recommandés à la malade pour faire disparaître l'impotence presque absolue du doigt, à la suite de sa longue immobilisation. Actuellement le doigt reste toujours dans l'extension ; nous pourrons savoir dans quelques jours si les mouvements passifs du doigt provoquent encore le ressort.

Tels sont sur 120 cas environ de doigt à ressort connus, ainsi qu'il résulte de la statistique de Necker (*Centralblatt für chirurgie*, juin 1893, p. 544), les seuls dans lesquels on soit intervenu chirurgicalement : c'est ce qui nous a conduit à tous les réunir à la fin de notre travail. Les autres observations seront également utiles à lire, soit dans l'original (Notta, Menzel, Blum, etc., *loco citato*) soit encore dans la thèse de Carlier (*loco citato*) qui en renferme un très grand nombre, soit enfin dans notre thèse inaugurale (Pathogénie et traitement du doigt à ressort, Paris, 1895) qui renferme les plus intéressantes.

On se convaincra aisément ainsi que le nom de doigt à ressort ne doit s'appliquer qu'à la seule variété vagino-tendineuse, à la maladie bien décrite et ainsi nommée par Notta et Nélaton, et que la variété dite articulaire ne saurait conserver le même nom. Dans ce dernier cas, il ne s'agit que d'un symptôme diffé-

rent même du mouvement de ressort, et commun à nombre d'affections plus graves et plus importantes.

Quant à la pathogénie, on la résumera ainsi :

1° Un rétrécissement quelconque de la gaine fibreuse des tendons fléchisseurs, quels qu'en soient la cause et le siège, suffit à déterminer le phénomène dit du doigt à ressort.

2° Une tumeur quelconque de la synoviale ou du tendon des fléchisseurs, placée à bonne distance d'un rebord de la gaine tendineuse, normale ou anormale, suffit également à produire le même phénomène.

3° Cette affection est donc avant tout due à une lésion de l'appareil vagino-tendineux des doigts.

4° Enfin son traitement sera surtout symptomatique, l'affection guérissant souvent d'elle-même. Le traitement curatif s'adressera à la cause, et se bornera soit à débrider la gaine, soit à détruire la lésion ; mais ce sera le plus souvent un traitement d'exception.

REVUE CRITIQUE

DES ARTHROPATHIES D'ORIGINE NERVEUSE

PAR

ALBERT MOUCHET
Interne des hôpitaux,
Aide d'anatomie des hôpitaux.

ET

LOUIS CORONAT
Externe des hôpitaux.

Nous décrirons sous ce titre un ensemble de lésions articulaires qui semblent dépendre d'une perversion de l'action nerveuse. On admet aujourd'hui sans conteste que ces lésions ont pour siège primordial le périoste ou la moelle osseuse. Mais par quel mécanisme le système nerveux intervient-il pour produire ces troubles de nutrition périostiques ou médullaires ? C'est ce qu'il nous faut d'abord examiner.

L'existence de nerfs trophiques spéciaux présidant à la nutrition des os ou des articulations n'est pas démontrée ; aussi a-t-il paru plus rationnel d'invoquer l'influence des nerfs

vaso-moteurs, qui sont les conducteurs centrifuges d'une impression transmise par les centres nerveux directement, ou par les nerfs sensitifs, d'une impression réflexe, en un mot.

L'origine première des troubles nutritifs des articulations devrait donc être recherchée dans des modifications des centres nerveux vaso-moteurs, modifications soit primitives, soit secondaires à des modifications des conducteurs sensitifs eux-mêmes. Charcot (1869) penchait pour la première hypothèse dans l'arthropathie tabétique, à laquelle il assignait une origine centrale (altération des cornes antérieures de la moelle); depuis, les recherches de Westphal (1878), Pierret (1880), Pitres et Vaillard (1882, 1886), Dejerine, Oppenheim, etc..., plaident en faveur du point de départ périphérique de cette arthropathie. Il ne faudrait pas croire cependant que les altérations des nerfs péri-articulaires constatées fréquemment par ces auteurs présentent une constance absolue, et dans ces cas, comme dans ceux d'arthropathies autres que les tabétiques, il semble préférable d'invoquer une névrite de certains nerfs sensitifs dont l'excitation pathologique amènerait par voie réflexe l'arthropathie.

Marinesco (1) est revenu récemment, dans la *Revue Neurologique*, sur le mécanisme réflexe des troubles trophiques articulaires. A l'état normal, pense-t-il, la nutrition des tissus éveille dans les terminaisons sensibles des impressions, des excitations qui se transmettent aux centres vaso-moteurs, — centres agissant ensuite par voie réflexe sur les tissus — et par leur continuité, les maintiennent dans un état de tonus bien propre à assurer les échanges nutritifs. Que les nerfs sensitifs des articulations viennent à être altérés, et l'on verra survenir dans ces articulations des troubles nutritifs. L'insuffisance des réactions vaso-motrices aura déterminé « une sorte d'inanition lente, se traduisant par l'usure et la résorption des organes ostéo-articulaires ». Il se passerait là quelque chose de comparable à ce que l'on observe dans les atrophies musculaires, à la suite d'arthrites, atrophies dont on admet aujourd'hui l'origine réflexe.

(1) Marinesco. Revue neurologique, 1894, p. 409.

Voyons en effet ce qui se passe dans les arthropathies tabétiques ou syringomyéliques. Brissaud a bien montré que les arthropathies tabétiques se constatent surtout dans les tabes sensitifs. Il en est de même des arthropathies syringomyéliques. Les troubles trophiques de la peau et des muqueuses sont dans ces affections en rapport avec les troubles de la sensibilité ; on sait que chez les ataxiques, les syringomyéliques, les excitations mécaniques ou thermiques de la peau peuvent être suivies de troubles vaso-moteurs très intenses et d'éruptions variables, alors que ces mêmes excitations ne laissent pas de traces durables chez des individus sains. On est donc autorisé à penser que les troubles de nutrition des articulations dans le tabes ou la syringomyélie sont également sous la dépendance de l'altération de leurs conducteurs sensitifs. Notons en passant que le mode de sensibilité le plus affecté est la sensibilité à la douleur, et que c'est précisément cette forme d'anesthésie qui s'accompagne le plus de troubles trophiques. Bitot et Sabrazez ont montré des organes comme le testicule s'atrophiant au cours du tabes, quand ils étaient frappés d'analgésie. Bien que les arthropathies tabétiques soient précédées de douleurs fulgurantes dans les membres, elles s'installent plus ou moins rapidement sans déterminer de réaction douloureuse locale. Il paraît donc très rationnel, dans l'état actuel de la science, de mettre les arthropathies nerveuses dont le type le plus pur nous est fourni par l'arthropathie tabétique ou l'arthropathie syringomyélique, sur le compte d'une insuffisance de nutrition de cause réflexe, plutôt que sous la dépendance des centres vaso-moteurs médullaires, ou encore de centres articulaires directs du bulbe, comme l'admettait Buzzard.

Cependant ce mécanisme pathogénique développé par Marinesco ne saurait suffire pour expliquer toutes les formes d'arthropathies nerveuses ; il a besoin, pour ne pas rester applicable aux seules formes atrophiques, d'être complété par d'autres notions. C'est ainsi que la forme hypertrophique assez fréquemment observée trouverait son explication dans cette loi des compensations spontanées dont Bizzozero et ses élèves ont déjà démontré toute l'importance dans l'accroissement de

notre organisme. « Les parties de l'articulation qui sont soustraites à une circulation nutritive régulière parce que leurs filets centripètes sont atteints, permettent à des parties voisines restées intactes de compenser dans le bilan nutritif ce qui leur fait défaut ; l'excitation fonctionnelle des fibres centripètes restées intactes et de leurs centres vaso-moteurs correspondants, est supérieure à la normale. Lés échanges chimiques qui dépendent de ces dernières sont plus actifs, et les éléments des tissus qu'elles innervent s'hypertrophient ou bien subissent des transformations actives.

« S'il s'agit seulement d'une insuffisance d'excitation sensitive, on aura plutôt la forme atrophique. S'il s'y ajoute un mécanisme de compensation par les fibres restées intactes, on aura en plus des phénomènes d'hypertrophie. Il est entendu que le siège des arthropathies et d'autres conditions anatomiques que nous ignorons peuvent jouer un certain rôle dans leur production. »

Arthropathies dans les affections des nerfs périphériques.

Les arthropathies succédant à des névrites traumatiques ou non, sont plutôt rare, peu d'observations en ont été signalées depuis celle d'Hamilton. Citons parmi les auteurs qui ont étudié ces arthropathies Weir Mitchell, Charcot, Mougeot, Couyba, Blum, Talamon, Chipault (1).

La plupart des observations se rapportent à des névrites traumatiques ; tantôt il s'agit d'une piqûre de nerf (Hamilton), d'une plaie par éclat de verre (Blum), par arme à feu (Weir Mitchell, Parades) ; Weir Mitchell cite un cas d'arthropathies multiples du membre inférieur (genou et pied) dues à la compression du nerf sciatique par une tumeur.

Ces arthropathies névritiques se sont le plus souvent rencontrées aux extrémités supérieures et aux doigts, dans les petites articulations du pied aussi. Au bout de quelques jours ou de quelques semaines après l'accident on voit survenir des douleurs plus ou moins vives accompagnées d'un certain gonfle-

(1) CHIPAULT. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1894.

ment inflammatoire. La marche est progressive, la durée de quelques semaines en général. La terminaison a lieu par ankylose fibreuse ou même osseuse avec atrophie des extrémités articulaires ; des constatations directes ont été faites par Blum, Bowlby, Chipault.

Sans rien préjuger de la nature, du reste variable, du mal perforant, signalons ici les arthropathies dont il s'accompagne. Comme le fait remarquer Chipault, ce sont autant des ostéopathies que des arthropathies ; la lésion osseuse joue un rôle beaucoup plus considérable que la lésion synoviale. Parmi ces arthropathies, les unes sont ouvertes, tropho-suppurées ou nécrotiques, quelques-unes à distance de l'ulcération trophique, d'autres en continuité avec elle. Il y en a de fermées, siégeant dans des articulations voisines ou éloignées de l'ulcération ; Dans ces cas, les lésions affectent tantôt la forme atrophique avec usure des surfaces articulaires, tantôt la forme hypertrophique ou ankylosante.

Arthropathies dans les affections de la moelle épinière

Des arthropathies peuvent s'observer soit après des lésions chirurgicales, soit après des lésions médicales de la moelle : il n'existe à la suite des premières, qu'un très petit nombre d'observations douteuses d'arthropathies, elles ont été récemment réunies par Jeannel.

On ne cite pas de fait d'arthropathie dans des tumeurs du rachis ou des méninges ; cependant Chipault en a observé un cas chez une femme porteur d'un sarcome des premiers arcs dorsaux.

Dans le mal de Pott, on a observé des hydarthroses avec début subaigu pseudo-inflammatoire sur les membres paraplégiés (J. K. Mitchell, Gull, Michaud, Bally, Vincent).

Il existe des cas indiscutables d'arthropathies succédant à des traumatismes de la moelle : témoin les faits de Joffroy et Salmon, d'Alexandrini (fracture de la colonne cervicale suivie d'épanchements sanguins dans toutes les articulations du côté droit paralysé); de Vignes (hémisection gauche de la moelle par coup d'épée, le genou du côté paralysé est rempli de liquide);

de Lannelongue (plaie de la moelle par balle); de Chipault (fracture de la 10[e] vertèbre dorsale : le 5[e] jour, deux genoux et deux cou-de-pied sont distendus par des épanchements considérables de liquide aseptique ; les ligaments sont distendus, les cartilages érodés. on ne trouve pas de lésions osseuses même au microscope).

Il semble résulter des faits que nous venons de signaler, que les altérations articulaires succédant à des lésions chirurgicales de la moelle, revêtent généralement le type d'hydarthroses à début lent, indolore, plus rarement pseudo-inflammatoire, à évolution bénigne.

Les vraies arthropathies des affections médullaires sont les arthropathies du tabes et de la syringomyélie, dont l'histoire est aujourd'hui nettement faite.

Les Arthropathies tabétiques

C'est Charcot qui a le premier décrit en 1868 les « arthropathies des ataxiques ». Cependant avant lui T. R. Mitchell en 1831 avait attiré l'attention des cliniciens sur les arthropathies d'origine nerveuse qu'il eut le tort de trop généraliser.

Après Charcot, nous devons citer Westphal en Allemagne et Clifford (1869) en Angleterre. Depuis les travaux se sont tellement multipliés sur cette affection que nous ne croyons pas utile de citer ici les noms de tous leurs auteurs. On n'a presque rien changé du reste au tableau clinique tracé par le maître de la science neuropathologique française.

Etiologie. — L'arthropathie peut apparaître à n'importe quelle période du tabes; cependant dans la majorité des cas c'est à la période préataxique, souvent en même temps que les troubles sensitifs. Le Comité de Londres (1) avait conclu dans son travail que l'arthropathie apparaissait de préférence plus de trois ans après les premiers signes de l'ataxie. Cependant Charcot avait déjà montré que l'arthropathie était « un phénomène précoce de la période initiale de la maladie spinale ». Si elle n'est pas très fréquemment l'unique symptôme initial de l'affection médullaire, elle peut dominer tellement les autres phénomènes

(1) Cité dans l'article de M. Quénu. Traité de chirurgie, III, p. 400.

tabétiques, qu'elle semble presque isolée. Ainsi dans 12 observations parues depuis 1893 et que ne consignent pas les auteurs classiques, l'arthropathie est notée une fois (Klemm) (1) comme symptôme unique du tabes; dans les autres on trouve souvent peu de signes tabétiques prémonitoires Howard Marsh (2) a pu écrire : « On rencontre aussi des cas dans lesquels l'affection articulaire existe depuis longtemps, et a même déjà fait de grands progrès, sans qu'on puisse découvrir un symptôme d'affection nerveuse... Mon avis est que le malade présentera tôt ou tard les symptômes du tabes. »

Est-ce, d'autre part, une détermination tabétique fréquente? Erb indique une moyenne de 4 p. 100 : il a vu deux arthropathies chez 56 tabétiques. Pour Charcot il y avait en moyenne 1 arthropathie pour 10 tabétiques.

M. Darier (3) dit que l'affection est plus fréquente chez la femme, qui est cependant moins souvent ataxique que l'homme. Or dans les 12 observations qui ont été publiées depuis 1893, nous ne trouvons qu'une femme (Korteweg) (4), encore s'agit-il dans ce cas d'une ostéopathie et non d'une arthropathie tabétique. Nous ne possédons qu'une observation que nous devons à notre maître M. le Dr Blum, ce qui fait 1 femme pour 12 hommes.

L'âge est en général assez avancé ; dans ces treize observations dont nous venons de parler, il s'agissait d'individus de 50 ans en moyenne.

Quant au siège il est assez variable : toutefois, le tabes a une prédilection marquée pour les articulations des membres inférieurs. De plus les arthropathies tabétiques sont souvent symé-

---

(1) KLEMM. Deut. Zeit. f. chir. 39 Bd 3 et 4 Heft.

(2) H. MARSH. Maladie des articulations, p. 103 de la traduction allemande

(3) in Manuel de médecine de Debove et Achard, tome 3, p. 573.

(4) Thèse de Schoonheid. Heidelberg, 1894. Il s'agit d'un cas assez particulier de fracture patellaire récidivée, pour laquelle on dut faire la résection du genou. Or la soudure osseuse n'eut pas lieu : la femme était ataxique ; on dut amputer la jambe. Il s'agissait bien, en somme, d'une *ostéopathie* tabétique.

triques et multiples (Debove). Ainsi Max Flatow sur 149 cas, en trouve 41 de bilatéraux ainsi compris :

60 fois au genou,		dont	13 fois des deux côtés		
30	— pied	—	8	—	—
38	— hanche	—	9	—	—
27	— épaule	—	6	—	—

Au coude, à la main, aux doigts, l'affection est bien plus rarement bilatérale (4-6 fois).

Ball (1) pense que l'affection est plus fréquente à droite qu'à gauche. Cette assertion n'est pas prouvée.

Mais de toutes les articulations ce sont surtout le genou d'abord, puis la hanche, enfin l'épaule qui sont affectés le plus fréquemment. Les petites articulations n'en sont pas moins exposées, et l'on trouve aussi les articulations vertébrales et temporo-maxillaires mentionnées dans les statistiques.

Au pied les lésions sont telles qu'elles donnent à l'organe un aspect spécial décrit sous le nom de « pied tabétique » par Charcot et sur lequel nous reviendrons plus loin.

Sans qu'on en saisisse la raison, on ne trouve, dans la majorité des cas, rien qui puisse expliquer la localisation morbide. Pas de traumatisme récent ou ancien, pas d'affection chronique intra ou péri-articulaire : voilà ce que notent la plupart des observateurs. Dans les 12 observations récentes dont nous avons déjà parlé, bien que l'attention ait été attirée sur ce point depuis Charcot (2) lui-même, nous ne voyons 8 fois aucune cause incriminée. Dans une observation de Klemm (3) le malade aurait souffert autrefois de rhumatisme dans l'épaule atteinte ; une autre fois (obs. II de Klemm) le malade serait tombé sur l'épaule droite, mais ajoutons que dans ce cas il y avait également une arthropathie de l'épaule gauche ; dans l'observation de Bowlby (4) il y avait eu chute sur la hanche et

(1) Ball. Mémoire à la Société de biologie 1892, p. 21.

(2) Charcot. Affections osseuses et articulaires du pied chez les tabétiques. Progrès médical, 1883. N. 31 et Arch. de Neurologie, 1883.

(3) Observation I, loc. cit.

(4) Bowlby. Société clinique de Londres. Lancet, 1894, 17 nov., p. [illegible].

arthropathie consécutivement; enfin dans l'observation de Waldo (1) on note simplement, à propos d'une arthropathie du genou droit, que le malade avait toujours travaillé dans l'eau. Chez la femme dont nous rapporterons l'observation plus loin, il y avait eu chute sur l'articulation qui enfla quelques heures après l'accident, mais il faut ajouter que la malade souffrait déjà quelque peu de son articulation.

On a aussi prétendu que l'incoordination motrice, que l'analgésie si fréquente à cette période préataxique à laquelle correspond l'arthropathie, que la fragilité osseuse qui caractérise les troubles trophiques osseux du tabes, jouaient un certain rôle dans l'étiologie de l'affection articulaire. Mais il est bon de faire remarquer qu'il existe des cas indubitables d'arthropathie tabétique chez des individus qui n'étaient pas encore atteints de troubles moteurs ou sensitifs.

Symptomatologie. Formes cliniques et anatomiques. — Le début de l'affection a lieu en général brusquement; en quelques jours, en quelques heures, l'article atteint un volume considérable et prend un aspect assez spécial qui ne se retrouve guère que dans les arthropathies syringomyéliques. Comme dans celles-ci, les lésions sont articulaires et péri-articulaires; tout est atteint par la maladie, jusqu'à la peau qui peut présenter des troubles de la sensibilité. Lorsque l'épanchement intra et péri-articulaire diminue, ou même si sa quantité n'a pas été trop considérable, on peut constater, suivant les cas, que les lésions des extrémités articulaires sont d'ordre atrophique ou d'ordre hypertrophique (Bourneville). De là deux *formes anatomiques* d'arthropathies tabétiques : la première, la plus fréquente de beaucoup, la *forme atrophique* celle qu'avait décrite Charcot, et la seconde, la *forme hypertrophique* que Charcot considérait comme étant une arthrite déformante vulgaire survenue chez un tabétique. Nous avons vu à propos de la pathogénie ce qu'il fallait penser de cette opinion. Aujourd'hui on admet (Marie) (2), Kredel (3)

(1) WALDO. Brit. med. Journ., 1894, p. 1235.
(2) MARIE. Leçons sur les maladies de la moelle épinière.
(3) KREDEL. Volkmam's Klin. Vortræge, 1888.

que certaines articulations semblent réagir au processus tabétique comme au processus syringomyélique plutôt dans un sens, et certaines autres plutôt dans l'autre. Ainsi à l'épaule, l'arthrite tabétique est presque constamment atrophique, tandis qu'au genou elle serait plus fréquemment hypertrophique. Quand la hanche et le genou ont été atteints simultanément, on a pu voir le type atrophique à la hanche, et le type hypertrophique au genou.

Mais ces deux formes peuvent s'unir dans une même articulation et modifier alors l'aspect classique. L'association de ces deux formes se voit surtout dans le pied tabétique.

Il est bon de faire remarquer en outre que suivant Jürgens (1) presque toutes les articulations des tabétiques qui n'ont pas même d'arthropathie, sont en état « d'arthropathisation virtuelle » : il y aurait ainsi une certaine élongation de tous les ligaments, une dilatation des vaisseaux au niveau de la synoviale et un peu de rougeur des ligaments intra-articulaires, en même temps que des modifications dans la composition et la structure des os, ce qui expliquerait, d'autre part, la fréquence des fractures spontanées chez les ataxiques.

FORME ATROPHIQUE.— *Anatomie pathologique.* — C'est la forme caractérisée par l'atrophie et l'usure des surfaces osseuses articulaires. Nous retrouvons les mêmes lésions dans l'arthropathie syringomyélique, de sorte que l'anatomie seule ne peut différencier ces arthropathies.

Les interventions chirurgicales pratiquées dans quelques cas ont permis de saisir les débuts mêmes du mal. A la période des craquements seuls, on ne constate qu'une disparition plus ou moins complète, par places, des cartilages articulaires. Pas de végétations ostéophytiques. Il s'agit en somme d'une ostéite raréfiante, amenant petit à petit la destruction complète de l'extrémité articulaire et de la cavité qui la reçoit. Le processus atrophique peut être plus avancé d'un côté que de l'autre. Il se produit des fractures parcellaires, fragmentaires (Charcot) qui peuvent constituer quelquefois, par leur volume, des corps

(1) JÜRGENS, cité par MARIE, loc. cit.

libres articulaires. Cette destruction osseuse s'étend d'ailleurs jusqu'à la diaphyse et amène ainsi ces raccourcissements énormes du membre dont nous avons parlé. Enfin cette destruction n'est pas uniforme; l'épiphyse peut n'être érodée que par un de ses côtés.

Dans tous ces cas on a trouvé (1) que les os renfermaient plus de graisse et moins de phosphates qu'à l'état normal. Ces troubles nutritifs expliquent que la consolidation ne puisse se faire dans les cas de fractures de ces os. Il peut y avoir aussi de l'ostéopathie tabétique sans arthropathie à proprement parler. Ainsi Schoonheid (2) rapporte dans sa thèse le cas d'une femme qui se fracture itérativement la rotule droite. La consolidation ne peut se faire : on est obligé de réséquer le genou; mais encore une fois la suture ne peut avoir lieu. La malade n'avait comme signe tabétique que des douleurs fulgurantes, de l'anesthésie plantaire.

Les ligaments, ainsi que l'a fait remarquer le premier Jürgens, seraient relâchés dans toutes les articulations des tabétiques. Ils le sont au plus haut degré dans les articulations malades, par suite de l'épanchement intra-articulaire. Ce sont surtout les ligaments croisés du genou qui ont à souffrir de ces lésions.

La synoviale épaissie, rouge, injectée, peut aussi souvent être pâle, amincie, et même finir par disparaître.

Le liquide synovial est en général, celui d'une simple hydarthrose, quelquefois teinté de sang; sa purulence a été observée dans quelques cas exceptionnels.

Enfin au voisinage de l'articulation les muscles atrophiés peuvent présenter des dépôts ostéophytiques dans leur intérieur. Ainsi dans un cas de Willett (3), chez un homme de 44 ans, il y avait arthropathie de la hanche, et dépôts osseux dans le tenseur du fascia lata, derrière le trochanter, dans la région pubienne, et en dedans de l'os iliaque du côté opposé à l'acetabulum.

---

(1) Regnard. Soc. de biol., 1880.

(2) Schoonheid. Thèse de Heidelberg, 1894.

(3) Willet. Soc. clinique de Londres, 1894. Lancet, 1894, 2, p. 1158.

Symptômes. — Le *début* comme nous l'avons dit, est le plus souvent brusque, il peut cependant se faire graduellement, ou par poussées ; mais le plus généralement en quelques heures, en l'espace d'une nuit même l'articulation se remplit de liquide et prend des proportions énormes.

Cet épanchement peut aussi s'étendre aux tissus périarticulaires, envahir les bourses séreuses, les gaînes tendineuses, le tissu cellulaire sous-cutané. Dans l'articulation c'est de la fluctuation nette ; autour c'est de l'œdème mais un œdème dur, blanc, ne laissant pas de godet après pression digitale. Cette tuméfaction se démarque de la peau saine par un bourrelet saillant (Vulpian). Il y aurait dans ces cas pour M. Debove (1), issue du liquide synovial hors de l'articulation. Deux observations récentes de M. Lépine (2), confirment encore ce fait. Dans l'une, il s'était produit un gonflement brusque de la région supéro-externe de la cuisse droite, si particulier qu'on avait pensé à un abcès : la peau à ce niveau était tendue et un peu rouge ; on incisa et on retira un liquide non louche, filant, ressemblant à de la synovie ; les signes de l'arthropathie de la hanche ne furent reconnus qu'ultérieurement. Dans l'autre observation de Lépine, il s'agit d'un malade qui après un effort ressent un craquement dans la hanche droite, puis voit peu à peu se produire un gonflement à la région inguinale : on incise et on retire aussi dans ce cas un liquide filant ressemblant à de la synovie. Consécutivement se montrèrent toutes les lésions de l'arthropathie tabétique. D'ailleurs l'épanchement peut précéder l'arthropathie de très longue date (Brissaud).

En général la peau n'est pas rouge, au niveau de l'articulation malade. Il n'y a pas non plus d'élévation de la température. On peut seulement constater des veinosités très développées et des troubles locaux de la sensibilité qui n'ont cependant pas en général l'importance diagnostique de ceux de l'arthropathie syringomyélique.

Comme dans cette dernière les malades présentent une

---

(1) DEBOVE. Archives de neurologie, 1881.

(2) LÉPINE. Lyon médical, 17 février 1895.

indolence particulière de leur jointure. Aussi peuvent-ils marcher, au début du moins. Les muscles ne s'atrophient qu'assez tardivement. Les malades se plaignent surtout de fatigue rapide et de craquements articulaires.

Ces craquements ont souvent précédé l'arthropathie ; ils sont indolores et ne gênent en rien les mouvements. En même temps qu'on les entend et qu'on les perçoit pendant les mouvements passifs en appliquant la main sur l'articulation, on peut sentir parfois des corps articulaires donnant la sensation d'un sac rempli de noix.

Les mouvements actifs, avons-nous dit, sont peu atteints au début. Les malades marchent, comme certains asystoliques, avec des jambes démesurément enflées et il est impossible de soupçonner une lésion osseuse (Brissaud). Puis les mouvements deviennent difficiles soit par suite de l'atrophie musculaire, soit par suite des lésions osseuses. Celles-ci, en effet, par leur caractère destructif permettent parfois de tels mouvements anormaux, qu'on peut donner au membre des positions extraordinaires ; ce sont les articulations de polichinelle. On voit ainsi la jambe former avec la cuisse un angle à ouverture antérieure ; la hanche peut être tellement ballante que le talon se porte directement en avant.

Du côté des muscles péri-articulaires on pourra trouver des plaques osseuses, des exostoses atteignant parfois la grosseur d'un œuf d'oie. Mais ce qui est bien plus remarquable, ce sont les lésions articulaires que permettra de reconnaitre la palpation, quand l'épanchement n'aura pas été considérable ou qu'il aura diminué.

On constatera alors que les extrémités articulaires ont disparu en totalité ou en partie : les têtes osseuses auront pris la forme de baguettes de tambour, les cavités se seront effacées, les luxations les plus variées pourront être produites, condamnant le malade à une impotence fonctionnelle absolue : la forme atrophique de l'arthropathie tabétique aboutit ainsi à la disparition complète des surfaces articulaires. On s'explique de la sorte le raccourcissement des membres : ainsi dans l'observation de Bowlby nous voyons que la jambe est raccourcie de

plus de 7 centimètres, par suite des altérations de la hanche.

FORME HYPERTROPHIQUE. — La forme atrophique que nous venons de décrire peut se combiner dans certains cas rares, il est vrai, avec la forme hypertrophique que nous allons étudier, et modifier l'aspect de l'arthropathie atrophique typique. Il est bien plus fréquent de constater chez un même malade, une arthropathie atrophique à la hanche gauche par exemple et une arthropathie hypertrophique au genou. Une observation que nous avons recueillie dans le service de notre maître M. le Dr Blum en fournit la preuve.

Avant de rapporter cette observation qui nous fournira les signes cliniques de l'affection, rappelons que Charcot considérait cette forme hypertrophique comme une arthrite sèche développée chez un tabétique. On admet aujourd'hui qu'il s'agit d'une arthropathie tabétique proprement dite, bien qu'on ne soit pas encore fixé sur les rapports qui unissent l'arthrite sèche avec le tabes et la syringomyélie.

Plusieurs auteurs pensent que la forme hypertrophique n'est qu'une forme de début de l'arthropathie tabétique, qu'elle aboutit fatalement à la forme atrophique, la caractéristique de l'ostéopathie tabétique étant d'être destructive.

Des 13 observations que nous avons réunies d'arthropathies tabétiques publiées depuis 1893, il semble bien que cette forme hypertrophique soit relativement fréquente : nous la trouvons trois fois : deux hommes, une femme.

Rappelons enfin que certaines articulations, le genou surtout, paraissent plus particulièrement affectées par cette forme d'arthropathie. Nous citerions encore le pied, si celui-ci n'offrait quelques particularités qui nous le feront décrire spécialement plus loin.

OBSERVATION.

Femme L..., âgée de 51 ans, entrée le 26 février 1895, salle Lisfranc, n° 13, se plaignant de son genou gauche, qui est énorme, mais non douloureux. Il y a six mois, la malade remarquait que sa jambe se fatiguait vite et qu'après chaque fatigue elle enflait : mais le gonflement, disait-elle, diminuait après le repos. Il y a huit jours, la

malade est tombée sur le genou gauche, et le lendemain de sa chute, son articulation était ce qu'elle est maintenant.

Etat actuel : le genou est considérablement augmenté de volume ; la peau est blanche, sans chaleur ; la circulation veineuse superficielle y est assez marquée ; à la palpation on ne trouve aucun point douloureux ; il y a une fluctuation très nette, et les culs-de-sac synoviaux paraissent distendus à l'extrême. L'épanchement semble remonter jusqu'à 16 centimètres au-dessus de la base de la rotule. Les muscles de la cuisse sont atrophiés. La mensuration comparative des deux genoux donne les chiffres suivants :

	Genou gauche malade.	Genou droit sain.
Circonférence à la base de la rotule....	44 cent.	34 cent.
— à la pointe de la rotule...	38 —	33 —
— à la tubérosité antérieure du tibia...............	32 —	31 —
— à 16 centimètres au-dessus de la base de la rotule.	43 —	45 —

La circonférence la plus grande passe à 1 centimètre au-dessus de la base de la rotule et atteint 47 centimètres.

Le creux proplité est effacé. Le tibia et le péroné sont augmentés de volume à leurs extrémités articulaires ; la rotule elle-même a subi le processus hypertrophique, elle a 7 cent. 1/2 de large au lieu de 6 centimètres à droite.

La ponction exploratrice a ramené un liquide citrin, très chargé en fibrine, qu'un examen bactériologique répété et des inoculations ont toujours montré stérile.

L'indolence de l'affection est absolue. Cependant la malade ressent quelques petites douleurs quand elle marche depuis quelques instants, et quand on explore la mobilité de l'articulation, on obtient la flexion presque à angle droit, mais pas de mouvements anormaux. En même temps, on perçoit d'énormes craquements qui incommodent, d'ailleurs, la malade.

Celle-ci n'a jamais souffert autrefois de sa jointure. Elle a eu six enfants, dont il ne lui reste que trois, d'ailleurs bien portants. Elle a eu, en outre, deux fausses couches. Pas de syphilis dans ses antécédents. Cependant, son mari mort il y a trois ans, aurait eu une « amaurose double » (?).

Depuis quatre ans, la malade a des douleurs fulgurantes dans les deux jambes ; elles étaient plus fréquentes et plus vives dans le commencement. A cette même époque, sa cuisse droite enfla, dit

elle, tout d'un coup. Un médecin appelé diagnostiqua une sciatique. Aujourd'hui, on constate que la jambe droite est raccourcie de 6 centimètres, aux dépens du fémur ; qu'elle est très atrophiée. La malade raconte qu'au moment de sa sciatique, la hanche fut énorme pendant six mois, et l'empêcha de marcher. On peut sentir actuellement le grand trochanter très remonté ; la tête fémorale a disparu ; la palpation permet de sentir de forts craquements, et l'extrémité supérieure luxée du fémur se meut dans tous les sens. Indolence complète.

Sensation de froid dans la jambe droite. Retard des sensations ; sensibilité à la température conservée. Douleurs fulgurantes le long du cubital. Pas d'anesthésie plantaire.

Légère incoordination des mouvements. La malade marche difficilement dans l'obscurité. Signes de Romberg et de Westphal. Quelquefois un peu d'incontinence d'urine.

Le 9 mars on fait une injection de chlorure de zinc au 1/10 (une seringue de Pravaz), dans le cul-de-sac sous-tricipital distendu et non préalablement évacué. Compression dans une gouttière. Vives douleurs de courte durée.

Le 20, on cesse la compression et on constate une diminution énorme de l'épanchement. On peut déjà se rendre compte de l'hyperostose du tibia, du fémur et de la rotule.

Le 3 avril on fait de nouveau une injection de chlorure de zinc suivie de compression.

La malade sort le 21 avril, l'épanchement ayant presque complètement disparu ; la marche est possible avec une genouillère.

En somme, nous retrouvons ici les mêmes signes, — ou à peu près, — que dans l'arthropathie atrophique. Gonflement indolent et subit de l'articulation ; œdème péri-articulaire ; veinosités abondantes ; ni rougeur, ni chaleur locales ; craquements ; mouvements gênés par l'hyperostose des extrémités articulaires, mais quelquefois pouvant être anormaux ; exostoses para-articulaires, etc.

Il n'y avait pas d'exostose de ce genre, chez la femme dont nous rapportons ci-dessus l'observation, mais dans une observation analogue de Klemm (obs. III), on constatait une masse osseuse dans le creux proplité, développée entre les muscles demi-membraneux et demi-tendineux.

Anatomie pathologique. — Ce serait faire l'anatomie pathologique de l'arthrite déformante, car les lésions sont les mêmes. Aussi n'insisterons-nous pas. Même usure et néoformation de la synoviale, mêmes lésions des ligaments et capsules.

C'est cliniquement qu'on peut faire le diagnostic de cette forme, l'arthropathie tabétique hypertrophique survenant sans cause, brusquement, évoluant sans douleur, tandis que l'arthrite déformante mono-articulaire, due le plus souvent à un traumatisme, offre une évolution douloureuse et chronique.

Pied tabétique.—Nous décrivons à part le pied tabétique parce qu'il représente l'aboutissant non d'une seule arthropathie, mais d'un ensemble d'arthropathies du pied et nous offre au plus haut point l'union intime des processus atrophique et hypertrophique que nous avons jusqu'ici décrits séparément.

Le premier cas a été observé par Charcot en 1881, et le premier travail date de 1883, où le savant professeur en collaboration avec Féré rapportait 3 observations. Après eux de nouvelles observations furent publiées par H. W. Page, Gaucher et Duflocq, Féré, Boyer, Chauffard, Troisier, etc. Depuis que l'attention des cliniciens a été attirée sur cette question, des observations ont surgi en assez grand nombre, si bien qu'on peut considérer aujourd'hui le pied tabétique comme une affection relativement fréquente.

L'*étiologie* est, comme pour toute arthropathie tabétique, négative en général ; ce n'est que très rarement qu'on peut noter comme cause prédisposante une chute sur les pieds, une entorse.

L'*anatomie pathologique* du pied tabétique montre que tous les os du tarse et du métatarse sont en général atteints ; plus rarement les orteils et l'extrémité inférieure des os de la jambe. L'ostéite raréfiante est la caractéristique de ces troubles trophiques osseux. Les interlignes articulaires disparaissent souvent par soudure des os entre eux ; ceux-ci sont érodés par places, augmentés de volume ailleurs.

Le tissu cellulaire est infiltré le plus souvent, dur, comme cartilagineux ; un œdème plus ou moins considérable envahit tout le pied. Enfin on peut trouver des plaques osseuses dans la pra-

tie inférieure des muscles de la jambe, de chaque côté du tendon d'Achille (2 obs. de Klemm).

La *symptomatologie* a été complètement décrite par Charcot et Féré qui reconnaissaient au pied une triple déformation : saillie du bord interne et épaississement de ce bord, lésions dues surtout au scaphoïde, aux 1er cunéiforme et 1er métatarsien; saillie sur la face dorsale, due surtout à la luxation en haut du 1er cunéiforme (Féré); enfin aplatissement de la plante, véritable pied plat tabétique, bien visible à l'empreinte, et dû surtout à l'épaississement du tissu péri-osseux du bord interne.

On ne trouve pas toujours tous ces signes réunis. On peut en observer un autre, c'est la déviation en dehors ou en dedans (obs. de Klemm) de l'axe antéro-postérieur du pied.

En somme, rien n'est plus variable que l'aspect du pied tabétique suivant la prédominance du processus atrophique ou du processus hypertrophique, suivant le maximum de localisation de ces processus. Il ne faut pas oublier enfin que l'affection peut être limitée à une seule articulation du pied, au second orteil (Pavlidès), ou à l'articulation tibio-tarsienne (Gaucher et Duflocq) constituant ainsi un véritable cou-de-pied tabétique.

Les signes fonctionnels sont variables également suivant la prédominance que prend la forme atrophique ou hypertrophique dans la constitution du pied tabétique. On aura ainsi, suivant les cas mobilité anormale ou ankylose.

Souvent des douleurs fulgurantes ont précédé l'affection; celle-ci est en tout cas parfaitement indolore et ne gêne presque jamais le malade : mais il est fréquent de rencontrer des troubles de la sensibilité, surtout de la diminution au niveau du pied remontant jusqu'à une certaine hauteur sur la jambe.

On a remarqué quelquefois des élévations locales de la température, pouvant atteindre 2 et 3 degrés, donnant ainsi la mesure du travail inflammatoire sous-jacent à l'occasion de poussées, dont les causes, d'ailleurs, sont absolument inconnues.

Nous n'insisterons pas sur les troubles trophiques que l'on rencontre fréquemment au niveau du pied tabétique : ils sont les mêmes que pour toute autre arthropathie tabétique. Cepen-

dant l'œdème, et surtout l'empâtement des tissus sous-cutanés péri-articulaires, qui ne manque jamais, est un trouble assez spécial au pied; très dur, d'une dureté presque osseuse, il masque les lésions des os, aplanit le pied, et empêche parfois le doigt de sentir nettement les déformations du pied.

Le *diagnostic* du pied tabétique est des plus simples en général. La marche chronique et indolore de l'affection ne fera pas confondre celle-ci avec une arthrite blennorrhagique ou tuberculeuse. L'examen des muscles de la jambe permettra d'éliminer facilement le pied bot tabétique de Joffroy. Il en sera de même du pied plat valgus douloureux des adolescents : la douleur seule, l'aplatissement simple du pied sont des signes suffisants pour éviter toute erreur.

Signes tabétiques concomitants. — C'est eux qu'il faut rechercher soigneusement pour arriver à un diagnostic certain dans maints cas embarrassants, d'autant plus que l'arthropathie, nous l'avons dit, est souvent un symptôme de début du tabes. Il peut même n'y avoir aucun autre symptôme tabétique. Il en est ainsi dans l'observation III de Klemm (1) et l'autre n'hésite cependant pas à faire le diagnostic d'« arthropathie d'origine nerveuse » parce que s'il s'agissait d'une simple arthrite déformante il y aurait eu auparavant traumatisme, et l'affection serait douloureuse, à marche chronique.

En général cependant, ou note chez la grande majorité des malades des douleurs fulgurantes, de l'anesthésie plantaire, des paresthésies. On a vu d'ailleurs au chapitre de la pathogénie, les conclusions qu'on a voulu tirer de cette coexistence des douleurs fulgurantes et de l'arthropathie.

Il n'y a pas en général d'incoordination marquée à cette époque, ainsi que Charcot l'avait fait remarquer pour répondre à Volkmann qui voyait dans cette incoordination la cause indirecte de l'arthrite tabétique.

Quelquefois au niveau de l'article on a pu trouver des troubles locaux de la sensibilité; mais le fait semble être

---

(1) KLEMM. Uber die Arthritis deformans bei Tabes et Syringomyelie. Deutsch. Zeitschrift f. Chirurgie, 39, Bd. 3e et 4e Heft, 1894.

rare; il n'est pas signalé dans les 13 observations parues, récemment et que nous avons soigneusement parcourues En général, il s'agit d'une diminution de la sensibilité.

On a encore noté des suffusions sanguines, des taches purpuriques, etc.

Complications. — Nous ne rangerons pas sous cette rubrique les douleurs qui tiennent souvent au gonflement énorme de l'articulation, car elles disparaissent vite par le repos et ne sont jamais intolérables, pas plus que l'amyotrophie qui est à peu près un signe constant de l'affection.

Pendant les premiers jours enfin, on constate plusieurs fois une légère élévation locale de la température; la peau peut être rouge et faire penser à une hydarthrose subaiguë; en général ces troubles sont de courte durée.

On a signalé très exceptionnellement la suppuration après une ponction mal faite, au cours d'une maladie générale comme la pneumonie, et le plus souvent sans cause. Peut-être y a-t-il infection dans ce cas-là par les ulcérations, mal perforant, etc., dont sont porteurs quelquefois les malades.

Les luxations sont fréquentes et le plus souvent irréductibles quand on a affaire à la forme atrophique. Mais c'est exceptionnellement qu'on a constaté l'issue des extrémités articulaires.

Nous terminerons en signalant la possibilité de fractures spontanées dans le voisinage de l'article.

Evolution, récidives. — Pendant longtemps, l'arthropathie peut n'être caractérisée à ses débuts que par des craquements, une certaine laxité de l'articulation, et une fatigue rapide du membre. Sans cause apparente, un épanchement se fait dans la jointure, puis disparaît après quelques jours de repos, la laissant plus fatiguée, plus lâche, plus sujette aux craquements qu'auparavant. Ainsi peuvent survenir plusieurs récidives, chaque fois plus graves.

De nombreuses années peuvent s'écouler avant la destruction complète de l'articulation. H... J..., 62 ans (obs. II de Klemm) (1) tomba sur l'épaule droite il y a quinze ans; presque

(1) KLEMM. Loco citato.

aussitôt l'épaule enfla, sans douleur, puis reprit son aspect normal au bout de quelque temps. Bientôt après l'articulation devint « ballante » au dire du malade, elle enflait de temps à autre. On perçoit maintenant encore des craquements pendant les mouvements.

Mais souvent aussi l'évolution est plus rapide; ainsi chez la femme dont nous avons rapporté l'observation l'évolution semble avoir été particulièrement rapide. Cette marche aiguë est à opposer à la marche essentiellement chronique de l'arthrite déformante : une évolution rapide et indolore, voilà le grand signe clinique qui différencie l'arthropathie tabétique hypertrophique de l'arthrite sèche vulgaire.

En somme on voit qu'il serait permis de distinguer, au point de vue de l'évolution de la maladie, une arthropathie légère d'une artropathie grave, l'arthropathie bénigne pouvant devenir tout à coup grave sous l'action d'un traumatisme par exemple (Czerny, Karg, Hoffmann) ou suppurer sans cause connue.

Pronostic. — Dans un cas comme dans l'autre les troubles fonctionnels consécutifs assombrissent singulièrement le pronostic. Une destruction plus ou moins rapide et complète de l'article est toujours le terme obligé d'une arthropathie tabétique à quelque variété qu'elle appartienne. Et nous verrons plus tard combien la thérapeutique est impuissante en pareil cas ! Notons enfin pour être complet qu'on aurait vu cette affection s'aggraver par le fait d'une suppuration ou d'une infection tuberculeuse surajoutées, mais ces cas rares ne sauraient être mis en parallèle avec les troubles fonctionnels qui sont l'aboutissant normal de la maladie.

Diagnostic. — Nous ne ferons ici qu'un diagnostic positif de l'affection.

Chez un tabétique toute articulation à craquements et à mouvements un peu anormaux, devra être suspectée. On sera également mis en éveil par une fatigue rapide du membre.

D'après les symptômes que nous avons décrits le diagnostic ne serait embarrassant, qu'il s'agisse de la forme atrophique ou de la forme hypertrophique, que si des signes évidents du tabes faisaient défaut. En recherchant alors les douleurs fulgu-

rantes, les paresthésies, le retard de la sensibilité du côté du membre malade, l'abolition des réflexes, les paralysies oculaires, etc., en considérant la marche aiguë de l'affection, son indolence absolue, l'absence de toute cause déterminante appréciable, on pourra poser en toute certitude le diagnostic d'arthropathie tabétique.

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE MÉDICALE

SERVICE DU D[r] HANOT.

UN CAS D'ŒDÈME AIGU PRIMITIF DU LARYNX

Par LÉOPOLD LÉVI et GEORGES LAURENS
Internes des hôpitaux de Paris.

Les cas d'œdème primitif de la glotte sont assez rares pour avoir pu être mis en doute. L'observation suivante ajoute une nouvelle preuve à la réalité étiologique de ces laryngites œdémateuses.

La guérison obtenue en dehors de la trachéotomie, offre un intérêt au point de vue thérapeutique.

OBS. — *Œdème de la glotte aigu primitif. Guérison sans trachéotomie.*

D... (Pierre), âgé de 34 ans, marchand de vins, entre le 9 octobre 1895, salle Magendie, lit n° 6, dans le service du D[r] Hanot, à l'hôpital Saint-Antoine.

Antécédents héréditaires. — Ils sont peu importants : son père est mort à 70 ans d'une affection pulmonaire aiguë. Sa mère, âgée de 70 ans est bien portante.

Un frère, âgé de 43 ans, ainsi que 3 sœurs sont en bonne santé.

Antécédents personnels. — Le malade n'a point fait de maladie dans son enfance.

Jusqu'à ces derniers temps (un mois et demi environ) il a toujours été bien portant. Il n'a pas contracté en particulier, la syphilis. Etabli marchand de vin, il met constamment du vin en bouteilles et travaille dans des caves humides. Du fait de sa profession, il est exposé aux refroidissements.

Il boit en moyenne 1 litre 1/2 de vin par jour, quelques apéritifs et des petits verres.

D... n'est pas nerveux : il est d'un caractère égal, tranquille, n'a ni stigmates, ni accidents hystériques.

On ne trouve pas chez lui de passé laryngé. Dans l'enfance, il ne fut pas sujet aux laryngites. Il n'a jamais éprouvé d'enrouement. Il n'est pas fumeur.

Il y a un mois et demi, D... travaillait dans une cave, dont il remonta plusieurs fois en pleine transpiration. Il éprouva une sensation de refroidissement. Le soir, il se sentit fatigué et abattu. Il se coucha, transpira beaucoup pendant la nuit, eut de la fièvre.

Le lendemain, la fatigue, l'abattement persistaient. En même temps l'appétit avait disparu Le surlendemain, il se leva, reprit son travail, mais ressentit encore une faiblesse générale pendant une quinzaine de jours. Dans le courant de la journée, pendant toute cette période, il était pris de frissons. Mais bientôt l'appétit reparût, moindre toutefois qu'auparavant. En outre, il se fatiguait beaucoup plus vite. Il ne prenait d'ailleurs aucun médicament.

Début. — C'est au milieu de cet état de santé que débuta l'affection actuelle.

Le lundi 7 octobre 1895, le malade ressentit, en se levant, une sensation de piqûre d'aiguille dans la gorge. La veille, il n'avait fait aucun excès, ne s'était pas refroidi, et s'était couché en bonne santé. Il travailla comme d'habitude et déménagea une cave.

A la fin de la journée, il éprouva dans l'arrière-gorge une douleur assez vive, qui l'empêcha de dîner. La nuit, la douleur augmenta, devint lancinante. En même temps apparaissait de la gêne pour respirer. L'insomnie fut complète. Mardi matin, le malade ne put se lever. Ayant de la difficulté à avaler sa salive, il crachait abondamment. Il ne prit aucun aliment solide ou liquide. A 4 ou 5 reprises dans la journée, la dyspnée devint plus vive, et s'accompagna de cyanose, de sueurs et de nausées.

Le mardi soir, le malade entre à l'hôpital.

Examen à l'entrée.— Il existe une dyspnée intense avec tirage.

Le visage est pâle, défait, la voix éteinte.

Le malade se plaint de sa gêne pour respirer qui augmente encore lors d'accès de suffocation, et demande qu'on le soulage.

La température est de 38°4. Les urines ne contiennent pas d'albumine. Il n'existe pas d'adénopathie cervicale.

Pendant qu'on fait les préparatifs d'une trachéotomie qui paraît indiquée, on pratique l'examen de l'arrière-gorge et du larynx.

Le pharynx, les amygdales palatines et linguale offrent leur aspect normal ; ni rougeur ni fausse membrane.

L'épiglotte est œdématiée, considérablement épaissie, d'une couleur rouge vineuse uniforme, au niveau de ses faces et de son bord libre. Elle forme un bourrelet volumineux qui rétrécit l'entrée du vestibule laryngé. Il n'existe pas d'ulcérations, pas de fausses membranes. Les replis aryténo-épiglottiques sont le siège d'une infiltration énorme, de coloration pâle. Les cordes vocales inférieures ne sont pas visibles. Il existe une grosse végétation pâle interaryténoïdienne.

En présence de ces constatations qui font penser à un œdème aigu de la glotte, on a recours à un traitement médical : application de 6 sangsues sur les parties latérales du larynx, tout en réservant la trachéotomie en cas de nécessité.

Le 9 octobre. L'état du malade s'est amélioré depuis hier soir. Le tirage est moins accentué.

Le malade ne peut encore avaler sa salive, et crache abondamment : il a rempli son crachoir d'une expectoration mousseuse et blanchâtre. La voix reste éteinte. Les parties latérales du larynx sont douloureuses à la pression. Il n'existe pas d'adénopathie. Pas d'albumine dans les urines. La température est à 37°2.

Un nouvel examen laryngoscopique donne les résultats suivants :

L'épiglotte conserve sa coloration rouge, mais est moins œdématiée. Les replis aryténo-épiglottiques sont toujours infiltrés, et recouverts d'un léger enduit pultacé. On voit le jeu des cordes vocales inférieures qui s'accomplit normalement. Il persiste toujours une tuméfaction polypiforme dans l'espace inter-aryténoïdien.

Le pharynx n'est le siège d'aucune tuméfaction, ni rougeur.

On fait une nouvelle application de 6 sangsues en dehors des précédentes. Des sinapismes sont apposés aux mollets. Un bain de pied sinapisé est donné vers le soir.

Le 10. La voix est moins voilée, plus forte, un peu rauque.

La pression au niveau de l'angle du maxillaire inférieur est douloureuse de chaque côté. La déglutition s'accompagne de douleur auriculaire. Les crachats sont moins abondants. La température a été de 37°6 hier soir. Elle est normale ce matin.

La dyspnée est moins vive. Tout danger immédiat paraît écarté.

Le 11. L'état est meilleur. Le malade a dormi la nuit dernière. Il n'existe plus de tirage. La voix reste un peu rauque.

L'épiglotte est beaucoup moins rouge, moins infiltrée. Elle n'est

le siège d'aucune ulcération. Le sommet des deux cartilages aryténoïdes est rouge. Sur le gauche et sur le repli aryténo-épiglottique du même côté existent en des points localisés un enduit jaunâtre, peu épais. Les cordes vocales inférieures, sont de coloration rouge. Elles joignent bien.

Le 14. L'amélioration est allée progressivement.

Le malade a pu avaler hier deux œufs sans éprouver de douleur vive. Cependant les mouvements de déglutition s'accompagnent encore de sensibilité à la région hyoïdienne. La pression provoque un point douloureux au niveau du bord inférieur du cartilage thyroïde. L'expectoration a beaucoup diminué. La température est normale.

L'état local s'est modifié notablement. Il existe encore du boursouflement et un certain degré d'œdème du sommet des aryténoïdes. Toute la muqueuse du vestibule est rouge ; les cordes vocales inférieures sont rouges, épaissies, vascularisées. Enduit blanchâtre à la face interne du repli aryténo-épiglottique gauche. On ne constate plus de saillie de la muqueuse dans l'espace interaryténoïdien.

Le 15. La température est normale. Le malade a mangé hier du poulet sans difficulté; cependant la déglutition s'accompagne encore d'une sensation un peu pénible. On compte 26 respirations à la minute. D... expectore des crachats blanchâtres spumeux. L'auscultation de la poitrine pratiquée avec soin ne révèle rien d'anormal, non plus que la percussion. La voix reste enrouée, rauque. L'urine ne contient pas d'albumine.

Le 17. Le crachoir du malade est vide ce matin. La déglutition a repris toute sa liberté. La pression de la région cervicale n'est plus douloureuse. La voix reste un peu rauque. La température est normale. Le malade se trouve bien.

Le 18. Il demande à quitter l'hôpital.

Un examen laryngoscopique est de nouveau pratiqué :

On constate encore un œdème assez marqué des sommets des aryténoïdes. L'œdème est pâle, et s'accompagne de boursouflure et d'infiltration à la partie voisine des replis. Le reste du larynx est rouge. Les cordes vocales ne viennent pas tout à fait au contact. L'épiglotte est normale.

On recommande au malade de ne pas se refroidir, et de revenir en cas d'alerte à l'hôpital.

Il est revu le 27 octobre.

L'enrouement persiste. Très légère infiltration des cartilages aryténoïdes. Replis normaux. Parésie des cordes vocales inférieures et

de l'ary-aryténoïdien. La muqueuse laryngée est normale, ainsi que la trachée.

L'état général est bon, l'appétit normal. Le malade a repris ses occupations.

Le 16 novembre. Le malade dit ne plus rien « sentir dans sa gorge », depuis une quinzaine de jours. Il n'est plus enroué, la voix est peut-être un peu moins claire qu'avant. Cependant il n'existe ni toux, ni picotements laryngés. Aucun trouble subjectif. L'examen laryngoscopique montre un larynx absolument normal, sans la moindre tuméfaction. Région inter-aryténoïdienne libre ; cordes vocales inférieures rosées, leur jeu est régulier et normal. Il persiste cependant une très légère parésie. Rien dans la trachée. Etat général bon.

Il s'agit en somme d'un homme de 34 ans sans affection antérieure du larynx, qui est pris brusquement, au cours d'une bonne santé, d'accidents laryngés aigus menaçants cédant à un traitement antiphlogistique énergique.

L'observation démontre que l'œdème sus-glottique a été primitif. Nous aurons à en discuter la nature.

I. — On ne peut invoquer dans ce cas, un processus de propagation. Les lésions étaient localisées au larynx, alors que les parties voisines étaient absolument saines. Rien dans le nez et le cavum. Aucune trace d'affection ancienne, ni de suppuration récente. La bouche était normale ; les amygdales, intactes, peu volumineuses. La paroi pharyngienne ne présentait aucune altération. En outre, l'amygdale linguale et toute la base de la langue, valleculæ et replis glosso-épiglottiques n'offraient pas la moindre trace de glonflément. Ce fait négatif mérite d'être signalé, car une inflammation aiguë de l'amygdale linguale, en se propageant aux parties voisines, peut, on le sait, être le point de départ de l'œdème de la glotte.

Il n'existait pas, d'autre part, de maladie générale aiguë ou chronique, en particulier de néphrite.

L'œdème laryngé est souvent, en effet, une complication des affections rénales. Il a pu même être la première manifestation d'une maladie du rein (Fauvel) (1). L'urine de D... ne contenait pas d'albumine. D'ailleurs dans la néphrite l'infiltration sus-glottique est pâle, alors que, chez notre malade, l'épiglotte était d'un rouge vineux.

Enfin le malade était indemne de tuberculose et de syphilis.

---

(1) FAUVEL. Congrès des sc. méd. de Rouen, 1863.

Les faits d'œdème primitif de la glotte sont d'ailleurs loin d'être exceptionnels, bien que Gottstein doute « que l'infiltration du larynx puisse se présenter généralement comme affection essentielle » (1).

Le cas signalé par Trousseau dans ses Cliniques est classique. Solis-Cohen (2) a décrit une forme idiopathique d'œdème aigu du larynx. Martino (3) a rapporté de son côté l'observation suivante : une jeune fille, après s'être refroidie en lavant du linge, est prise de frissons, d'enrouement. Des accès de dyspnée extrêmement intenses surviennent et nécessitent la trachéotomie au bout de vingt-quatre heures. Température, 38°5 pendant trois jours. Dix jours après la guérison est complète.

Le moment étiologique que l'on retrouve dans ces différents cas est le refroidissement. Or notre malade, du fait de sa profession, travaille dans des caves humides et y pénètre parfois en pleine transpiration. Cependant cette influence ne paraît pas avoir provoqué le début des accidents. Le malade de Trousseau était, d'autre part, un alcoolique. D..., marchand de vin, avoue boire un litre et demi de vin sans parler des autres boissons alcooliques.

II. — Quelle était la nature des accidents observés ?

Nous éliminons l'infiltration séreuse, d'ordre toxique, telle qu'elle existe consécutivement à l'absorption de médicament, l'iodure de potassium par exemple. D.... n'était soumis à aucune espèce de médication.

Il n'y a pas lieu non plus de ranger notre cas parmi les œdèmes dits angioneurotiques par Strübing (4). Ces cas exceptionnels surviennent chez des sujets à tempérament nerveux. Notre malade ne présente aucun stigmate de nervosisme.

Reste donc la possibilité d'un œdème de la glotte de nature infectieuse. En faveur de cette théorie on peut faire valoir dans notre observation le début brusque, la température (38°,4) à l'entrée et les signes objectifs : gonflement rouge de l'épiglotte, etc. Il existe dans

(1) GOTTSTEIN. *Maladies du larynx*, 1888, p. 141, trad. Rougier.

(2) SOLIS-COHEN. Cité par Martino (voir note 3).

(3) MARTINO. *Progresso medico*, n° 4, 10 février 1890.

(4) RUAULT (*Traité de médecine*, t. III., p. 7) a signalé des œdèmes du même ordre survenant spontanément au niveau de la lèvre supérieure ou de la langue. Ballet (*Bulletin de la Soc. clinique*, 1883), Galliard (cité par Ruault) ont décrit des œdèmes aigus suffocants de la luette. Il s'agit, dans tous ces cas, d'œdèmes angioneurotiques groupés antérieurement par Bazin sous le nom d'urticaire œdémateuse.

la littérature médicale plusieurs faits d'œdème aigu infectieux primitif du larynx. Massei (1), en 1887, avait groupé un certain nombre de faits de cet ordre sous le nom d'érysipèle primitif du larynx.

Plus tard, Barjon (2) signala un œdème aigu à pneumocoques, point de départ d'une pneumonie double et d'un abcès de la paroi abdominale et qui se termina par la guérison. Il appartient donc à l'examen bactériologique de donner la clef de la nature de ces accidents.

Une infection s'est peut-être développée plus facilement chez notre malade convalescent d'un épisode morbide antérieur.

Pourquoi s'est-elle localisée sur le larynx ?

C'est un point que nous ne pouvons éclaircir.

III. — Il est enfin dans l'observation un point sur lequel nous voulons insister : la guérison du malade sans trachéotomie. L'opération semblait indiquée. Une révulsion énergique, une saignée locale au-devant du larynx, a permis de l'éviter.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE

Le régime gras chez les phtisiques. (Félix Blumenfeld. *Zeitschrift für Klinische Medicin.*, 1895, t. XXVIII, p. 417.) — C'est sur un régime alimentaire approprié que s'appuie en première ligne le traitement des maladies chroniques consomptives. On doit, chez le phtisique, rechercher avant tout la suralimentation, dans le but d'augmenter la quantité de l'albumine et de la graisse de l'organisme du malade, et lui permettre ainsi de lutter contre les processus qui tendent à l'affaiblir et à le détruire. On s'est déjà demandé quel est celui des trois grands groupes d'aliments qui mérite la préférence, les albuminoïdes, les graisses ou les hydrates de carbone. La plupart des auteurs préconisent aujourd'hui un régime mixte, les uns attribuant l'influence prépondérante aux hydrates de carbone, les autres aux graisses.

La thérapeutique moderne est donc en contradiction avec les en-

(1) Massei. I Morgagni, novembre 1887.

(2) Barjon. Société des sciences médicales de Lyon, février 1894.

seignements des anciens qui préconisaient les aliments albuminoïdes et pour qui le terme de régime fortifiant n'était que trop souvent synonyme de régime carné. Les travaux de ces dernières années, surtout ceux de F. Hirschfeld, ont montré que l'organisme supporte sans aucune diminution de poids un régime, de peu de durée il est vrai, dans lequel les aliments albuminoïdes sont faiblement représentés. Il serait cependant téméraire de s'appuyer sans autre preuve sur ces expériences pour supprimer ou diminuer les albuminoïdes dans la diététique de la phtisie pulmonaire et, en tous les cas, personne n'a encore prouvé qu'un pareil régime fût avantageux. Ces expériences permettent seulement de ne pas trop s'inquiéter quand, pour une raison ou une autre, on ne peut donner à un malade, pendant une courte période de temps, qu'une faible quantité d'albumine, mais elles n'autorisent pas à faire d'autres conclusions.

La clinique, au contraire, empêche de trop rabaisser l'influence des albuminoïdes. Tout praticien sait qu'un régime, qui a pour but l'engraissement d'un malade, ne peut réussir que s'il excite l'appétit, que s'il est varié, que s'il ne fatigue pas le tube digestif et pour répondre à ces conditions les aliments albumineux sont nécessaires, mais ils ne sont pas suffisants, car c'est surtout des hydrates de carbone et des graisses que le phtisique pourra tirer la plus grande partie du calori dont il a besoin.

On ne peut pas donner de règles générales pour établir la valeur calorique que doit avoir la nourriture ayant pour objet la suralimentation d'un phtisique, mais on peut approximativement l'évaluer à au moins 45 calories pour un kilogramme de poids, ce qui, pour un poids moyen de 60 kilogrammes fait au moins 2.700 calories. Or, en donnant à un malade de 100 à 140 grammes d'albumine on ne lui fournit que 410 à 590 calories. Ce sont donc les graisses et les hydrates de carbone qui doivent fournir le calorique nécessaire à l'organisme.

Faut-il donner la préférence à un de ces deux groupes d'aliments? L'auteur ne le pense pas. L'union de la graisse et des hydrocarbones dans l'alimentation est nécessaire, comme le veut d'ailleurs la coutume populaire, et permet seule un long usage des aliments gras. La consommation d'hydrate de carbone est la condition d'une nourriture riche en graisse et c'est uniquement dans ce but qu'il faut les recommander. Ce sont des aliments formant un gros volume dont le tube digestif des malades s'accommoderait mal si leur quantité était

exagérée. On ne peut que se proposer d'obtenir par leur usage de 800 à 1.200 calories, pour lesquelles 200 ou 300 grammes d'hydrates de carbone sont nécessaires.

La plus grande valeur nutritive sous le plus petit volume possible appartient aux graisses, dont le pouvoir calorique est très élevé (1 gramme donnant 9,3 calories). On ne suppose plus à l'huile de foie de morue, une influence spécifique sur les processus tuberculeux, mais elle reste toujours un puissant excitant de la nutrition.

Quelle quantité de graisse doit-on et peut-on donner? C'est une question à laquelle la pratique seule peut donner une réponse. Les expériences de Rubener, Kayser, Weintraud et autres, qui ont montré que chez des hommes sains et chez d'autres malades (des diabétiques) on peut donner, sans aucun inconvénient, une grande quantité de graisse (plus de 200 grammes par jour), permettent de supposer qu'on pourra en faire autant pour les phtisiques. L'auteur se propose d'étudier cette question dans le sanatorium pour tuberculeux dont il est médecin à Falkenstein.

D'après son expérience actuelle il peut déjà affirmer que toutes les graisses, quelles qu'elles soient, sont capables de répondre au but, pourvu qu'elles soient préparées d'une façon irréprochable. Car, dit-il, vis-à-vis des graisses gâtées le goût et l'estomac des malades sont d'une sensibilité qu'aucun autre aliment ne peut provoquer au même point. On ne saurait trop recommander aux phtisiques l'usage de tartines de beurre. L'huile de foie de morue reste un très bon aliment. Mais certains malades ont pour elle une telle répugnance qu'il a fallu trouver des préparations équivalentes.

Dans ce but on a recommandé la lipanine, c'est-à-dire de l'huile d'olive additionnée d'acide oléique libre. Certains médecins prétendent que cette préparation se digère plus facilement, grâce à la présence de l'acide oléique libre. Mais les expériences de l'auteur ne lui permettent pas d'être de cet avis.

Etant donnée, d'une part, la fréquence des troubles digestifs chez les phtisiques et la grande valeur nutritive des graisses d'autre part, il était important de rechercher sous quel mode de préparation les graisses sont le plus facilement absorbables. Mais des expériences probantes sur ce sujet manquaient jusqu'à présent. C'est ce qui a décidé l'auteur, sur le conseil de V. Noorden, à étudier l'absorption graisseuse chez les phtisiques et particulièrement la façon dont se comportent à ce point de vue le beurre et la lipanine.

Voici quelles sont les conclusions très intéressantes de ces recherches, qui ont été faites sur le malade : 1° le beurre est très bien digéré par les phtisiques et ne laisse qu'un faible résidu graisseux qu'on retrouve dans les matières fécales ; 2° la lipanine, malgré la présence d'acide oléique libre, n'est pas mieux digérée par les phtisiques que le beurre, qu'on peut employer de mille manières. D'après les expériences faites, le beurre doit même être préféré à la lipanine.

A. SCHAEFER.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

Un cas de cholécystentérostomie avec bouton de Murphy ; mort par hémorrhagie le quatrième jour, par SHEPHERD (*Annals of Surgery*, Philadelphie, mai 1895). — Le cas suivant, dont la terminaison malheureuse n'amoindrit du reste en rien la valeur de la chirurgie des voies biliaires, présente un réel intérêt clinique.

Une dame de 35 ans fut prise en janvier 1893 d'une violente fièvre accompagnée de douleurs abdominales à droite et suivie d'une jaunisse de quatre mois de durée.

Au cours de l'année suivante les douleurs à caractère térébrant récidivèrent sans ictère au début ; puis dans l'espace de quelques mois se compliquèrent de troubles digestifs, nausées, vomissements d'une température élevée continue et enfin d'ictère. On percevait aussi, tout d'abord à la palpation, ensuite à la vue une tuméfaction s'accroissant graduellement, mobile, non douloureuse à la pression, située dans l'hypochondre droit.

A l'examen de la malade, très émaciée et profondément ictérique, on porte le diagnostic de cholécystite par obstruction et l'on se décide à intervenir. La vésicule incisée, il s'échappe de la bile en grande quantité et quelques calculs biliaires. La cause de l'obstruction du canal cholédoque étant alors recherchée, on trouve non loin de la jonction du canal avec le duodénum une masse de la grosseur d'une amande et quelques masses identiques situées plus haut que l'on suppose être des ganglions hypertrophiés. Une masse située près du pancréas en imposa même un instant pour le calcul obstructeur et fut saisie avec une pince pour être enlevée, sans résultat bien entendu. Suture de la vésicule à la peau et drain.

Les suites opératoires furent bonnes. La malade reprit de l'appétit, de l'embonpoint et perdit sa teinte jaune. Elle sortit de l'hôpital un

mois après l'opération pour y rentrer du reste trois mois après avec toutes les apparences d'une bonne santé, sauf une diarrhée persistante. Fatiguée de sa fistule, elle demandait à subir la cholécystentérostomie, ce qui fut fait. Par la plaie agrandie, on vit alors que la tête du pancréas était le siège d'une tumeur de la grosseur du poing, adhérente au duodénum, tumeur maligne à n'en point douter. Toute tentative curatrice étant alors inutile, on se décide à unir la vésicule biliaire au côlon au lieu et place du duodénum, la manœuvre devenant ainsi plus facile et plus rapide avec même bénéfice ultérieur du reste en cas de survie. L'introduction du bouton de Murphy fut difficultueuse puis, à cause de l'épaisseur des parois de la vésicule biliaire, il y eut du fronçage, ces parois n'adhérant pas sur le bouton de Murphy avec la pression nécessaire. On fut même obligé de faire quelques sutures de Lembert en un point du côlon où le bouton de Murphy était facilement vu à travers l'intestin, puis l'opération fut terminée suivant une technique qui nous importe peu ici.

Quoi qu'il en soit, au matin du quatrième jour de l'intervention on voyait sourdre quelque peu de sang à travers le pansement. L'indication chirurgicale étant exécutée, on put alors, en examinant le bouton anastomotique, déceler l'origine de l'hémorrhagie : le bouton de Murphy avait coupé les parois épaissies et friables de la vésicule biliaire et provoqué de ce chef une hémorrhagie purement vésicale qui, malgré les soins, tuait la malade en quelques heures avec la symptomatologie des grandes hémorrhagies.

Au point de vue de la pathologie médicale, l'intérêt de cette observation réside tout spécialement en ceci qu'elle démontre une fois de plus que le cancer de la tête du pancréas peut non seulement par compression de voisinage, provoquer l'ictère par rétention mais aussi aire attribuer à la vésicule biliaire une affection grave qui le concerne ; cette erreur de diagnostic a été fréquemment et sera encore souvent commise. On remarquera aussi que dans le cas ci-dessus qui est de ceux que l'on rencontre communément dans la pratique, la cholécystotomie rendit pendant plusieurs mois d'excellents services palliatifs à la malade.

CART.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Tricophyties humaines. — Greffe thyroïdienne. — Rhinosclérose. — Sérothérapie du tétanos. — Traitement du typhus exanthématique par la sérothérapie. — Pied valgus douloureux. — Fièvre coli-bacillaire et fièvre typhoïde. — Du curettage dans le traitement des abcès du foie.

Séance du 22 *octobre.* — **Rapport général de M. Hervieux sur la vaccine en 1894.**

Rapport de M. Albert Robin sur le concours pour le prix Perron. Voici les principaux travaux adressés : 1° et au premier rang, celui de M. le Dr Sabouraud sur les *tricophyties humaines.* D'après l'auteur, le syndrome de la teigne tondante peut être causé par trois parasites différents, à chacun desquels répond un type clinique spécial : a) le *microsporon audouini* ou tricophyte à petites spores, atteignant exclusivement la première enfance et uniquement le cuir chevelu et ne donnant par l'inoculation à l'épiderme adulte qu'une lésion abortive et éphémère ; b) le *tricophyton mégalosporon endothrix* développé *dans* le cheveu et donnant une tondante à cheveux courts et nus qui dure au plus un an ; c) le *tricophyton megalosporon ectothrix*, donnant une tondante à processus pilaire et épidermique (impetigo, folliculite, kérion), avec engainement du poil (cheveu ou barbe) limité à sa partie radiculaire et guérissant en deux ou trois mois. Ces deux dernières, constituant la famille des mégalosporons ou à grosses spores, attaquent l'enfant et l'adulte et donnent lieu aux vraies tricophyties avec lesquelles on avait confondu jusqu'à ce jour la teigne tondante à petites spores, laquelle, due au microsporon audouini, n'est pas à proprement parler une tricophytie et se présente sous une forme sèche, de longue durée, avec engainement du cheveu dans sa partie aérienne.

2° Celui de M. Londe sur l'*hérédo-ataxie cérébelleuse.* L'auteur a repris l'étude détaillée de chacun des symptômes de cette affection connue depuis peu d'années et a montré comment ils se rattachent

au fait primordial qui est l'*atrophie du cervelet* (atrophie générale ou partielle, les parties les plus respectées étant précisément celles qui se développent le plus tôt ou celle qui s'enveloppent le plus tôt de myéline);

3° Celui de M. le Dr Halipré sur la paralysie pseudobulbaire d'origine cérébrale;

4° Celui du Dr Renon, sur la pseudo-tuberculose aspergillaire.

— Rapport de M. Laveran, sur le concours pour le prix Adrien Buisson. Parmi les travaux examinés, celui de M. le Dr Cristiani (privat-docent à l'Université de Genève), sur le corps thyroïde et la greffe thyroïdienne, présente un intérêt d'actualité. On sait les beaux résultats obtenus dans le traitement du myxœdème par les injections sous-cutanées du suc thyroïdien. L'inconvénient de ce traitement est que le myxœdème reparaît le plus souvent quand on cesse les injections. M. Cristiani a pensé que le meilleur moyen de guérir radicalement le myxœdème, serait de greffer un corps thyroïde chez les individus atteints de cette maladie. Plusieurs observateurs avaient déjà eu la même idée, mais jusqu'ici on n'avait pas réussi à greffer le corps thyroïde d'un animal sur un autre animal.

D'après M. Cristiani, l'atrophie des greffes thyroïdiennes est due à la formation de tissu cicatriciel dans la partie centrale des greffes; ce tissu cicatriciel se sclérose et détermine l'atrophie du tissu glandulaire. L'auteur pense qu'on peut éviter cet accident en greffant, non le corps thyroïde tout entier ou une partie importante de ce corps, comme on l'a fait en général, mais de très petits morceaux qui ne doivent pas avoir plus de quelques millimètres d'épaisseur. C'est au corps thyroïde du rat qu'il donne la préférence pour le greffer sur l'homme. On fait une petite incision à la peau qu'on décolle un peu, on glisse la greffe au-dessous et l'on place un point de suture. Et à l'appui de son dire, M. Cristiani a envoyé une coupe d'un corps thyroïde du rat greffé sur un autre rat; mais la greffe n'ayant que six semaines, ce n'est pas suffisant pour qu'on puisse affirmer qu'elle ne se serait pas atrophiée. Reste à savoir, en outre, si cette greffe est possible aussi chez l'homme et si on peut guérir ainsi le myxœdème.

— Communication de M. Péan sur un cas de rhinosclérome chez une femme de Costa-Rica, âgée de 26 ans. La tumeur recouvrait les deux tiers du nez, se continuait le long des rebords narinaires, d'une part sur la moitié supérieure de la lèvre supérieure, d'autre part, vers les fosses nasales qui étaient complètement obstruées.

Les débuts remontaient à seize ans environ ; la progression avait donc été fort lente. Mais les lésions s'étant propagées aux tissus maxillaires et remplissant les cellules ethmoïdales, et par suite, la vie se trouvant menacée à bref délai, l'opération s'imposait On a enlevé le nez en totalité, la cloison des fosses nasales, les cornets, les méats, les tissus maxillaires et ethmoïdaux ; et pour masquer ces grands délabrements, un appareil spécial prothétique a été appliqué, grâce auquel la difformité a disparu assez pour que l'expression faciale soit passable, pour que le moral de la malade se soutienne et pour que l'alimentation s'exécute d'une façon normale.

— Sérothérapie du tétanos. Essais de traitement préventif par M. Ed. Nocard. On sait que le sérum des animaux vaccinés contre le tétanos et la diphtérie est à la fois préservateur et curateur. Mais il ne faut pas oublier que le sérum exerce d'autant mieux son action thérapeutique qu'il est injecté plus rapidement après l'inoculation des microbes spécifiques, ou après l'absorption des toxines sécrétées par ces microbes. C'est ce qui explique pourquoi la sérothérapie, si efficace contre la diphtérie, l'est si peu contre le tétanos. Dans la diphtérie, en effet, on assiste à l'évolution de la lésion initiale d'où procédera l'intoxication et on peut intervenir avant que cette intoxication soit complètement réalisée. Dans le tétanos, au contraire, quand on constate les premiers symptômes de la maladie, l'intoxication est complète et il est déjà trop tard pour intervenir ; les seuls cas de tétanos qui guérissent sont ceux qui affectent d'emblée une forme lente. D'où la nécessité d'agir préventivement dans les cas où il y a lieu de prévoir le tétanos, par exemple : 1° dans des pays où le tétanos ombilical tue de 20 à 40 p. 100 des enfants nouveau-nés ; 2° aux Nouvelles-Hébrides où les blessures faites par les flèches sont, pour la plupart, suivies de tétanos à bref délai ; 3° dans la castration, dans laquelle le tétanos est un accident si fréquent, etc. Et M. Nocard apporte la statistique des heureux résultats déjà obtenus dans ces dernières conditions.

— Lectures de M. le Dr Audain (d'Haïti), sur 1 cas de hernie lombaire congénitale.

— De M. le Dr Poncet (de Lyon), sur 2 nouveaux cas d'actinomycose humaine.

— De M. le Dr Abadie sur le traitement du glaucome chronique simple.

— De M. le Dr Doyen sur la chirurgie du cerveau.

Séance du 29 *octobre.* — Rapports de M. H. Auriot sur les remèdes

secrets. Rapport de M. Le Roy de Méricourt sur le concours pour le prix Barbier. Parmi les travaux soumis à la Commission, signalons celui de M. le Dr Emile Legrain, médecin aide-major de 1re classe à Bagie, sur le traitement du typhus exanthématique par la sérothérapie. Il s'est servi du sang des sujets récemment guéris, et ses tentatives n'ont pas été sans résultats. L'effet le plus constant de ces injections est un abaissement de la température qui, en général, est proportionné à la quantité de sérum injecté. Cet abaissement commence trois heures après l'injection, augmente graduellement et atteint son maximum vers la cinquième heure ; mais il n'est pas durable et la fièvre reparaît trente-cinq à quarante heures après; puis une deuxième injection amène une détente définitive ; une diurèse abondante et bienfaisante fait suite aux injections.

— Rapport de M. Prunier sur le concours pour le prix Nativelle.

— Rapport de M. Berger sur une observation communiquée par M. le Dr Kirmisson intitulée : Double pied valgus douloureux ; opération d'Ogston sur le pied gauche ; résultat orthopédique et fonctionnel très satisfaisant. Le rapporteur compare à cette occasion les divers procédés employés pour corriger le pied valgus douloureux, ceux de Trendelenburg, de Hahn (de Serbie), de Richard Davy et Golding Bird, de Gleich (de Vienne), de Lejars et paraît donner la préférence à celui d'Ogston. Mais tous les chirurgiens sont d'accord pour réserver les tentatives opératoires pour les cas de valgus invétérés, pour ceux qui constituent, suivant Gosselin, le 3e degré de la tarsalgie des adolescents, lorsque tous les moyens orthopédiques ont échoué et que la déviation ne disparaît ni par le repos prolongé, ni même dans l'anesthésie poussée jusqu'à résolution complète. Et M. Berger insiste sur le traitement orthopédique qui, sans être délaissé, serait ou négligé ou non employé avec assez de persévérance. Des manipulations pratiquées suivant des règles précises, accompagnées ou suivies de l'immobilisation dans une attitude fixe au moyen d'appareils spéciaux, précédées le plus souvent de la ténotomie des muscles rétractés, paraissent avoir donné des résultats très satisfaisants dans des cas de déviation ancienne et très accentuée.

— Lectures de M. Mossé (de Montpellier) sur la greffe osseuse hétéroplastique.

— De M. Galezowski, sur les atrophies des papilles d'origine glaucomateuse et leur traitement par les sclérotomies répétées.

— De M. Kalt, sur le traitement de l'ophtalmie purulente par les grands lavages.

— De M. Bloch (Maurice) sur un procédé d'hématothérapie dans la tuberculose non héréditaire.

Séance du 5 novembre. — Élection de deux correspondants étrangers dans la 18e division (pharmacie). M. Nencki (de Saint-Pétersbourg) et M. Ludwig (de Vienne).

— Rapport de M. François Franck sur le concours du prix de l'Académie;

— De M. Motet sur le concours pour le prix Civrieux;

— De M. Porak sur le concours du prix Capuron;

— De M. Hallopeau sur le concours pour le prix Louis;

— De M. Mégnin sur le concours pour le prix de la fondation Monbinne.

— Lectures de M. le Dr Jonnesco d'un travail intitulé : abcès par congestion à triple poche, deux poches fessières, une poche présacrée, mal de Pott, dorso-lombaire. Incision et raclage des poches fessières.

— De M. le Dr Viard, d'un mémoire intitulé : Contribution à l'étude de l'ostéomyélite et surtout de ses causes, dont la marche et le mode d'action, pour quelques-unes, restent obscures.

Séance du 12 novembre. — M. Léon Colin dépose sur le bureau, de la part de M. le médecin principal de 1re classe Delahousse, un mémoire intitulé : De la fièvre coli-bacillaire, au point de vue du traitement de la fièvre typhoïde par la sérothérapie secondaire. D'après l'auteur, la modalité pathologique connue sous le nom d'embarras gastrique ne serait autre qu'une forme d'infection due à l'action subitement nocive du coli-bacille. La fièvre coli-bacillaire et la fièvre typhoïde naîtraient sous les mêmes influences, se développeraient parallèlement dans une même épidémie, ou se compliqueraient chez le même individu. Tout en rejetant l'ancestralité du bacille d'Escherich envers le bacille d'Eberth, l'auteur estime que leurs relations de cause à effet, de même que leur collaboration, sont telles, que dans toute fièvre typhoïde bien établie, il devient impossible de séparer nettement, au moins dans la majorité des cas, la part que chacun apporte dans l'ensemble pathologique, altérations anatomiques mises à part. D'où les conséquences thérapeutiques à en déduire, conformément à ce qu'on connaît de l'action isolée comme de l'association des sérums curatifs, logiquement opposés aux symboses pathogènes. Par conséquent, le traitement direct de la fièvre typhoïde par le sérum antitoxique spécial ayant échoué, il devient logique de lui associer un sérum obtenu par l'ino-

culation de la toxine coli-bacillaire due à la méthode dite des passages, et fourni par l'inoculation des grands animaux, comme pour le sérum antistreptococcique. La série expérimentale devra comprendre les injections isolées et les injections associées contre le bacille typhique et le coli-bacille.

— Rapport de M. Vallin sur le concours pour le prix Vernoy.

— Rapport de M. Rochard sur un mémoire de M. le Dr Fontan (de Toulon) relatif à la méthode du curettage dans le traitement des grands abcès du foie. Ce procédé est un perfectionnement de celui qu'ont inauguré les médecins de Shanghaï, notamment le Dr Little. La méthode de Little consiste à opérer aussitôt que la présence du pus est reconnue ; à enfoncer l'aiguille de l'appareil de Dieulafoy; à se servir de cette aiguille comme conducteur pour enfoncer un bistouri dans le foyer et l'ouvrir largement ; à laver largement le foyer avec une solution phéniquée à 1 p. 100, qu'on fait couler jusqu'à ce qu'elle sorte limpide ; un tube à drainage du plus fort calibre est alors introduit dans la plaie et recouvert à l'aide du pansement de Lister.

M. Fontan a reconnu que la grande incision de Little était encore trop petite et que, faite en un temps, elle pouvait être dangereuse ; il a constaté en outre que le lavage antiseptique le plus prolongé ne suffit pas pour entraîner les grumeaux du pus, les débris du parenchyme hépatique contenu dans ces immenses abcès anfractueux, et qu'il fallait y joindre le grattage des parois. Son procédé consiste : 1° à pratiquer une incision couche par couche de 8 à 10 centimètres, en y joignant une résection du côté lorsque l'ouverture porte sur la cage thoracique ; 2° à jeter des points de suture sur la plèvre et quelquefois sur le péritoine, pour canaliser la voie que suivra le pus en s'échappant de l'abcès ; 3° à pratiquer le curettage complet de la poche de l'abcès, en l'ouvrant avec prudence, à l'aide de longues curettes tranchantes, tout en faisant l'irrigation continue jusqu'à ce que l'eau recueillie n'entraîne plus de débris hépatiques.

A la suite de cette opération, la fièvre tombe, les digestions se rétablissent, la suppuration se tarit presque immédiatement et la convalescence se fait avec une rapidité surprenante.

— Rapport de M. Albert Robin sur le service médical des eaux minérales en France en 1894.

— M. Blache lit un travail sur la cure de l'air dans le traitement de la tuberculose à l'hôpital d'Ormesson.

ACADÉMIE DES SCIENCES.

Sérothérapie. — Acétylène. — Muscles. — Gélatine. — Leucocytose. — Malformations. — Pneumobacille. — Lait. — Sang.

Séance du 21 *octobre* 1895. — De la *sérothérapie* dans le traitement du cancer, par MM. Richet et Héricourt. Depuis notre première communication, nous avons pu, grâce à l'obligeance de plusieurs de nos confrères, étudier sur un grand nombre de malades les effets du sérum anticancéreux. Nos observations personnelles d'une part, celles qui nous ont été communiquées d'autre part nous permettent aujourd'hui de formuler quelques conclusions générales.

En premier lieu, on note une diminution très marquée des douleurs si fréquentes chez les malades atteints de néoplasmes cancéreux ; c'est là un effet qui était complètement inattendu.

En second lieu, les ulcérations cancéreuses se détergent, prennent l'apparence d'une plaie bourgeonnante et la cicatrisation peut même se faire sur une assez grande étendue.

Un troisième effet des injections de sérum anticancéreux consiste en une diminution notable non seulement des tissus voisins de la tumeur et des ganglions lymphatiques en rapport avec le néoplasme, mais encore de la tumeur elle-même. Enfin, dans quelques cas, on voit l'évolution de la maladie être retardée en même temps que l'état général s'améliore d'une manière sensible.

En résumé, dans les 4/5 des cas de cancer on ne peut nier qu'il y ait une réelle amélioration ; malheureusement les effets du sérum ne vont pas jusqu'à la guérison. En effet, après quelque temps, un mois, un mois et demi, deux mois, l'état général reste stationnaire, puis revient au point de départ ; de nouveaux foyers cancéreux apparaissent et la maladie évolue vers la terminaison fatale.

Le sérum est-il ou non spécifique ? Il est difficile de l'affirmer en toute certitude ; toutefois deux cas que nous avons observés nous feraient pencher vers cette opinion que le sérum des animaux immunisés est beaucoup plus actif que celui provenant d'animaux sains.

En somme, on peut dire que si le traitement sérothérapique n'est pas encore apte à guérir radicalement les néoplasmes, il les améliore au moins plus qu'aucune autre méthode connue ; on peut se demander si en combinant ce mode de traitement à l'opération par l'instrument tranchant, on n'obtiendrait pas des résultats plus favorables encore.

— Toxicité de l'*acétylène*, par M. Grékant. J'ai fait une série d'ex-

périences comparatives sur la toxicité de l'*acétylène*. J'ai composé, dans ce but, successivement des mélanges titrés à 20, 40, et 79 p. 100 d'*acétylène* d'air et d'oxygène, renfermant toujours, comme l'air atmosphérique, 20,8 p. 100 d'oxygène. Ces expériences, faites sur des chiens, m'ont permis de constater ainsi que l'*acétylène* est toxique lorsqu'on l'emploie à une dose élevée, comprise entre 40 et 79 p. 100. De plus, à l'aide du grisoumètre, j'ai pu retrouver facilement ce gaz dans le sang. Enfin j'ai tenu aussi à comparer la toxicité de l'*acétylène* à celle du gaz d'éclairage, et j'ai vu que ce dernier était beaucoup plus toxique que l'*acétylène*.

A ce propos, M. Berthelot rappelle que dans des expériences qu'il a faites il y a trente ans avec Claude Bernard, en opérant avec de l'air mélangé de quelques centièmes d'*acétylène* pur, il n'avait observé sur des oiseaux aucun phénomène d'intoxication.

Séance du 28 *octobre*. — Développement des terminaisons nerveuses dans les *muscles* à fibres striées, par MM. G. Weiss et A. Dutil. On sait que chez un animal adulte les excitations électriques produisent des secousses semblables, soit qu'on les applique au *muscle* lui-même ou au nerf qui l'anime. Chez le fœtus, dans une phase de son développement le *muscle* répond bien à l'excitation directe, mais nullement à celle de son nerf. Cela laisse supposer que le *muscle* est assez développé déjà pour agir, alors que le nerf ne l'est pas encore. Et de fait, quand on examine histologiquement un nerf musculaire à cette phase du développement, on trouve qu'il contient des fibres nerveuses constituées par de simples cellules fusiformes rangées bout à bout n'ayant ni myéline, ni cylindraxe, ni fibrilles terminales; rien enfin de ce qui constitue un nerf en état de fonctionner. Mais à côté on en trouve un grand nombre d'autres dont le développement est absolument complet.

On est conduit à en induire que les premières sont des fibres motrices encore incapables d'agir, tandis que les autres doivent être des fibres purement sensitives dont l'action est sans effet pour la contraction musculaire. Cependant, parmi ces dernières, il en est une partie qui se rendent à des éléments désignés sous le nom de faisceaux neuromusculaires et considérés jusqu'ici, comme l'origine et comme un premier état des plaques motrices qui, chez l'adulte, servent d'intermédiaire entre les terminaisons nerveuses et les fibres musculaires. En sorte qu'on ne comprend plus comment un organe histologiquement développé, se trouve néanmoins dépourvu de toute action.

Nous avons établi que les faisceaux neuromusculaires n'ont rien de commun avec les plaques motrices ; que ces deux sortes d'éléments se développent d'une façon absolument indépendante et que lesdits faisceaux appartiennent à l'appareil de sensibilité, en sorte qu'ils ne sauraient provoquer de contraction du *muscle*.

Or, dans la phase du développement où ces faisceaux existent seuls, l'appareil nerveux excitomoteur véritable n'est encore qu'à l'état de vestige ; l'électricité appliquée au nerf est sans effet. A l'époque, au contraire, où la contractilité électro-musculaire par voie nerveuse est établie, les plaques motrices véritables sont devenues apparentes ; les fibres qui s'y rendent ont acquis leur myéline et leur cylindre. Tout enfin est prêt pour l'action.

En résumé ces faits rétablissent l'accord entre l'histologie et la physiologie expérimentale, accord nécessaire et faussé jusqu'ici par l'interprétation inexacte des précédents observateurs.

— Liquéfaction et digestion saline de la *gélatine*, par MM. Dastre et Floresco. On sait que la *gélatine*, insoluble dans l'eau froide, s'y dissout à chaud : les solutions présentent la propriété de se prendre en gelée par le refroidissement (gélification) lorsqu'elles sont suffisamment concentrées. Dans certaines conditions, la *gélatine* perd cette propriété caractéristique de se prendre en gelée par le refroidissement : il y a alors liquéfaction de la *gélatine*.

Parmi ces conditions, l'une des principales est l'action prolongée ou répétée de l'eau bouillaute, qui transforme la *gélatine* en un composé voisin, la gélatose ou protogélatose, caractérisée entre autres traits, par l'absence de la faculté de gélification.

De même, dans les cultures de microbes dits liquéfacteurs, on constate, aux premiers moments, que la *gélatine* est transformée en gélatose.

Enfin la *gélatine* perd la propriété de se liquéfier, lorsqu'elle est mise en contact, pendant un temps suffisant, avec les solutions d'un certain nombre de sels neutres, tels que les iodures et les chlorures alcalins ; là encore il s'agit d'une production de gélatose ; la transformation peut être totale. Avec d'autres sels, tels que les fluorures, cette transformation dépend en général de la proportion des sels. Cette altération de la *gélatine* par les sels mérite le nom de digestion saline, d abord parce qu'elle est identique dans son résultat avec les premières phases de la digestion gastrique et pancréatique de la *gélatine*, lesquelles amènent précisément la liquéfaction de cette dernière substance et sa transformation en protogélatose, et

en second lieu parce qu'elle est identique dans ses conditions de production.

— Valeur biologique de la *leucocytose* inflammatoire, par M. Voronine. J'ai étendu aux invertébrés les études que j'ai déjà faites chez les animaux vertébrés relativement aux deux phénomènes les plus importants de l'inflammation, à savoir la réaction des vaisseaux et la *leucocytose* localisée. Les résultats que j'ai obtenus sont les suivants :

1° La réaction des vaisseaux n'a pas de valeur biologique générale et, chez les animaux vertébrés, elle n'est liée à l'inflammation que par hasard, à la suite des particularités que présente leur appareil circulatoire ;

2° La *leucocytose* inflammatoire localisée, comme la réaction des vaisseaux, est propre aux vertébrés et liée aux conditions particulières que présente la circulation du sang ; celle-ci n'a pas de valeur biologique générale.

On n'a donc pas raison de voir dans cette *leucocytose* une défense voulue contre l'ennemi qui a pénétré dans l'organisme, comme le fait la théorie phagocytaire. Les modifications mêmes qui sont communes pour tous les cas étudiés et qui, par là, ont en réalité une valeur biologique, ne sont pas agressives, mais passives. Je veux parler des modifications inflammatoires des épithéliums et du tissu conjonctif fixé.

(*Séance du 4 novembre.*) — *Malformations* congénitales expérimentales par MM. Charrin et Gley. Depuis cinq ans nous poursuivons à la campagne, dans d'excellentes conditions hygiéniques, des expériences destinées à permettre d'étudier l'influence des virus sur la descendance.

Tantôt nous avons inoculé ou intoxiqué à l'aide du bacille du pus bleu ou de ses sécrétions les deux générateurs, tantôt un seul a subi l'action de ces agents.

Les résultats obtenus sont dissemblables ; le plus souvent il y a stérilité, avortement, mort au moment de la naissance ; rarement la résistance à l'infection est augmentée ; parfois ils sont bien portants.

Jusqu'à ce jour, même en modifiant les deux générateurs, la mère en particulier, pour accroître les chances d'anomalies, nous n'avions pas obtenu de vraies déformations ; pourtant quelques lapins étaient demeurés tout petits, à l'état de nanisme ; nous nous étions bornés à établir que les os, chez les sujets de dimensions

inférieures, possédaient des épiphyses énormes, des diaphyses raccourcies.

Les animaux que nous présentons comblent cette lacune. Ils sont nés d'un couple dont le père seul a été intoxiqué par des cultures stérilisées. La portée à laquelle ils appartiennent comprenait cinq rejetons : deux sont normaux; un troisième pourvu d'oreilles rudimentaires a succombé dès les premiers jours.

Chez les deux autres, ces oreilles se réduisent à des fragments à bords supérieurs déchiquetés ; les queues mesurent au plus 2 centimètres ; le vagin (un de ces deux lapins est un mâle, l'autre une femelle) offre une ouverture externe oblique ; une des pattes postérieures, la droite chez le premier, la gauche, chez la femelle, est beaucoup moins longue que celle du côté opposé : la différence est de 4 centimètres ; elle se termine par une sorte de moignon ; il n'y a pas de pied véritable, pas d'orteils.

Si l'on compare ces données avec ce que l'on sait de la syphilis, on voit que nous avons réussi à reproduire tout ce qu'engendre cette maladie, en précisant le rôle de chacun des générateurs, en ajoutant les moyens chimiques aux moyens expérimentaux propres à agir sur les descendants, en prouvant que, pour le virus vénérien, son action n'est pas spécifique, qu'une série de poisons en font autant.

Ces expériences éclairent ce grand problème de l'hérédité, réduisent ces influences à une propriété cellulaire, à la cellule modifiée, renversent la théorie de Weissmann sur l'incapacité des cellules somatiques à transmettre des attributs.

Séance du 11 novembre. — Fermentations provoquées par le *pneumobacille* de Friedlænder. En se servant d'un *pneumobacille* de Friedlænder provenant du laboratoire de Roux, M. Grimbert a obtenu des résultats qui diffèrent de ceux obtenus par Frankland avec un *pneumobacille* provenant de l'Institut d'hygiène de Berlin. M. Grimbert a observé en effet que, contrairement aux expériences faites par Frankland, son *pneumobacille fait* fermenter la glycose, la galactose, l'arabinose, la mannite, la saccharose, la maltose, la lactose, la raffinose, la dextrine, et l'amidon et de plus il attaque avec énergie la glycérine et la dulcite. Les produits de fermentation varient avec la nature du sucre employé : ce sont l'alcool éthylique, l'acide acétique, l'acide lactique gauche et l'acide succinique.

De ces faits M. Grimbert conclut qu'il existe au moins deux *pneumobacilles* de Friedlænder, morphologiquement semblables, mais

différant entre eux par leurs actions fermentatives. Chaque fois donc que l'on rencontrera une bactérie présentant les caractères du *pneumobacille* de Friedlænder, il faudra l'ensemencer dans un milieu à base de glycérine ou de dulcite, afin de l'identifier soit avec l'organisme de Frankland, soit avec celui étudié par l'auteur.

— Constance du point de congélation de quelques liquides de l'organisme, application à l'analyse du *lait*, par Winter. Il résulte des recherches de l'auteur que le sérum sanguin et le *lait* ont un point de congélation commun et constant.

De toutes les recherches poursuivies depuis plusieurs années par différents auteurs, il résulte que tout l'organisme est en équilibre osmotique et que la vie cellulaire est sous la dépendance d'un état limite constant.

Cette constante biologique, traduite par la relation numérique qui existe entre l'abaissement de la température de congélation et la concentration moléculaire des solutions, trouve une application pratique dans l'analyse du *lait*.

La concentration moléculaire de ce liquide étant constante quand il est pur, toute altération ou tout mouillage se traduit par une modification de la constante physiologique du point de congélation, de plus cette modification est proportionnelle au degré d'altération ou de mouillage.

En ce qui concerne le sérum, sa concentration moléculaire fixe éclaire un assez grand nombre de faits connus ou obcurs. On peut, en particulier, en décrire l'action des solutions sur le sang, lorsque ces solutions s'éloignent de la concentration limite du sérum. Cette limite correspond à 0 gr. 91 de chlorure de sodium dans 100 grammes d'eau.

On est également conduit à attribuer aux globules du sang, à la fibrine, et à tous les éléments sanguins très altérables, une fonction spéciale inconnue : ces éléments assurent constamment la concentration moléculaire du sérum, exactement comme les cristaux en excès dans une solution saturée d'un sel en assurent la saturation soit en se dissolvant, soit en se multipliant.

Séance du 18 novembre. — Sur l'emploi du *sang* de vipère et de couleuvre comme substance antivenimeuse, par MM. Phisalix et Bertrand. Dans nos précédentes communications, nous avons démontré qu'il existe dans le *sang* de la vipère et de la couleuvre des principes toxiques analogues à ceux du venin, et nous avons considéré l'immunité de ces animaux pour leur propre venin comme le résultat d'une accoutumance.

Depuis, de nouvelles expériences nous ont fait concevoir la possibilité d'une autre explication. A la suite de recherches sur l'immunuité naturelle du hérisson contre le venin de vipère, recherches dans lesquelles nous avons montré l'existence simultanée, dans le *sang* du hérisson de substances toxiques et de substances antitoxique, nous avons cherché s'il n'en serait pas de même pour le *sang* de vipère. A cet effet du sérum de vipère a été chauffé à 58° pendant quinze minutes, puis injecté dans le péritoine de plusieurs cobayes. Or, tandis qu'il suffit d'un demi-centimètre cube de sérum normal pour tuer le cobaye, plusieurs centimètres cubes de sérum chauffé ne produisent aucun accident, ce qui démontre que les substances toxiques du sérum sont détruites. Du reste M. Calmette a déjà signalé que le *sang* de naja tripudians, de naja haje, de crotale ou de céraste, chauffé peudant dix minutes à 68° perd son pouvoir toxique.

De plus l'injection de sérum chauffé immunise l'animal contre le venin, ainsi que nous l'a montré une expérience des plus probantes.

Le pouvoir antitoxique de ce sérum chauffé est assez énergique ; nous avons observé des cas où un quart de centimètre cube suffisait pour immuniser un cobaye contre une dose mortelle de venin ; mais cette immunisation est passagère et disparaît au bout de quelques jours.

Les mêmes expériences répétées, avec le *sang* de couleuvre nous ont donné, à l'intensité près, des résultats semblables, le pouvoir antitoxique étant ici un peu plus faible qu'avec le *sang* de vipère.

En résumé, chez la vipère et la couleuvre il y aurait, comme en général chez les animaux vaccinés artificiellement, production de substances antitoxiques par suite d'une réaction définitive de l'organisme. D'après cela, on pourrait peut-être expliquer l'immunité de ces reptiles pour leur propre venin, plutôt par une sorte d'autovaccination que par accoutumance.

Mais à supposer même qu'il n'en soit pas ainsi, l'existence de principes antivenimeux dans le *sang* de la couleuvre n'en a pas moins une signification importante au point de vue de la physiologie générale : elle démontre une fois de plus que, dans l'organisme, à mesure que des cellules sécrètent une toxine, il se produit une réaction antagoniste dont le résultat est la formation d'une antitoxine spécifique.

VARIÉTÉS

— **Election d'un membre titulaire de l'Académie des sciences de Paris** (section de médecine et de chirurgie).

Votants : 60. — Majorité : 31.

MM. Lannelongue (de Paris)......... 36 voix (Élu).
Ollier (de Lyon)............... 22 —
Lucas-Championnière (de Paris). 1 —
Bulletin blanc.................. 1 —

— Dans la séance du mercredi 20 novembre, à la Société médicale des hôpitaux, M. le professeur Potain a été élu représentant des médecins des hôpitaux au Conseil de surveillance, en remplacement de M. Millard, qui sera atteint, le 25 décembre, par la limite d'âge.

BIBLIOGRAPHIE

Dr J. Seglas. Leçons cliniques sur les maladies mentales et nerveuses, recueillies et publiées par le Dr Henry Meige. (Paris. Asselin et Houzeau, 1895.) — Le présent volume est composé d'une série de leçons cliniques professées par M. le Dr Seglas à la Salpêtrière ces dernières années, de 1887 à 1894. M. le Dr Meige les a recueillies et classées.

La composition du livre est très variée, bien que, dans le choix de ces leçons, l'intention dominante ait été de publier une étude analytique des principaux troubles psychiques. C'est ainsi que le délire, les hallucinations sont expliqués tels qu'ils se comportent dans des états morbides divers.

La méthode de travail de M. Seglas, le soin de son analyse clinique valent qu'on s'y arrête autrement que pour énumérer ce qui est dans son livre.

Prenons un de ces syndromes, l'obsession, et tentons dans une courte et imparfaite esquisse de montrer la manière dont il en a compris l'étude.

Quand il s'agit de définir un phénomène psychique, même élémentaire, on éprouve une réelle difficulté. Aussi en médecine mentale, trouve-t-on une grande variété de définitions pour un même fait. Chaque auteur propose la sienne. Pourquoi? Parce qu'il la comprend mieux que celle proposée par les autres. Cela tient à la peine que nous avons de donner à un mot, à un terme, une valeur absolument fixe. Il faudrait qu'un mot prît les qualités d'un chiffre. Un chiffre est exactement le même pour tout le monde : un mot,

malgré qu'on convienne de lui donner un sens strict, est toujours inégalement compris. Il faut aux esprits un entraînement parfait et prolongé pour que ce mot conserve une valeur uniforme et limitée.

M. Seglas, pour établir la valeur du mot — obsession — a habilement jeté dans un historique court les divers synonymes proposés. Il fait ainsi le siège de l'esprit de ses auditeurs et le prépare, par les expressions justes ou convenues ordinairement employées, à fixer la valeur du terme qu'il va retenir comme le plus simple et le plus propre.

L'obsession, pour un grand nombre d'auteurs, est un stigmate de dégénérescence mentale. M. Seglas, tout en admettant le mélange des deux catégories d'obsessions, les classe sous deux formes : la forme dégénérative et la forme accidentelle ou mieux la forme congénitale et la forme acquise. L'hérédité est un des facteurs étiologiques les plus puissants de l'obsession. L'hérédité peut, comme Morel l'a montré, être homologue : le fils d'un douteur étant atteint de la même maladie du doute ; ou bien l'hérédité est dissemblable, l'obsédé étant procréé par un épileptique ou un aliéné quelconque.

Toutes les causes débilitantes : émotions, travaux excessifs, maladies infectieuses, puerpéralité, etc., peuvent occasionner l'obsession.

L'obsession s'établit insidieusement. Sa caractéristique, l'idée obsédante, est souvent masquée par des stigmates de dégénérescence. Dans l'enfance, à la puberté, les premières manifestations pathologiques apparaissent. Le trait le plus saillant de l'état psychique est le manque d'harmonie entre les facultés : les malades sont déséquilibrés, excitables.

Au début, on observe des signes de neurasthénie et le plus souvent une apathie plus ou moins profonde, un défaut de mémoire et d'attention. Bien que cela arrive, il est rare que les malades soient excités. Ils ont alors une sorte de confusion mentale, ce tumulte d'idées qu'on désigne sous le nom de mentisme.

L'obsession se confirme : les symptômes paroxystiques apparaissent. Tout d'abord des troubles préliminaires, un aura soit médiat sous forme d'une anxiété particulière, soit immédiat sous forme d'une sensation physique plus précise, telle la sensation d'un « nœud à l'estomac ». Puis, le paroxysme, la fixation de l'idée obsédante. Celle-ci apparaît soudain, sans raison appréciable ou bien est suggérée par un fait réel, comme la vue, la lecture, le récit ou le souvenir d'un accident. Cette idée est susceptible de varier dans sa forme, mais elle est irrésistible, incoërcible, tels ces actes homicides qui sont, suivant l'expression même d'un de leurs auteurs « plutôt faits que pensés ». Bien qu'il soit peu aisé de se débarrasser d'une idée obsédante, certains malades y parviennent, temporairement au moins, en occupant leur esprit à autre chose. En outre, l'individu obsédé, pareil à celui dont l'attention est fortement concentrée sur un objet, a une sorte d'anesthésie vis-à-vis des actions extérieures.

M. Seglas montre que la conservation de la conscience n'est pas complète dans l'obsession, surtout pendant la crise. Celle-ci s'accompagne d'une angoisse plus ou moins marquée. L'idée détermine-t-elle l'émotion, c'est-à-dire un syndrome complexe à la fois physique et psychique, ou dérive-t-elle elle-même de l'émotion, on ne sait exactement. Que le malade cède à l'idée obsédante ou qu'il en triomphe, il en résulte pour lui une satisfaction.

On pense en général que les hallucinations manquent dans l'ob-

session. M. Seglas s'élève contre cette croyance. Il distingue l'obsession hallucinatoire, appelant par son intensité la reproduction imaginaire de son objet et l'hallucination obsédante.

Des désordres purement physiques (embarras gastrique, insomnie, douleurs), accompagnent souvent ces troubles mentaux.

Les crises d'obsession peuvent être uniques ou subintrantes, constituer un véritable état de mal, se prolonger et prendre l'allure d'un accès de folie. Quelquefois elles sont périodiques, quotidiennes, mensuelles, saisonnières.

Le diagnostic différentiel des formes de l'obsession importe beaucoup. M. Seglas rend saisissante cette importance en montrant que certains obsédés voient la représentation de leur idée fixe, tandis que d'autres la réalisent. Les uns, poussés par une idée homicide, se bornent à en voir la scène, les autres l'exécutent.

La marche de l'obsession d'abord rémittente tend parfois à devenir continue, c'est l'état de mal. Le pronostic diffère suivant la forme. Seule, l'obsession acquise peut guérir, surtout lorsqu'elle est sous la dépendance d'un autre état morbide curable.

L'obsession peut amener à un délire systématique, surtout à la persécution ou à l'hypochondrie avec suicide sans que pour cela l'idée fixe soit nécessairement celle du suicide.

Le traitement est variable suivant les indications. L'isolement ne convient pas toujours. On devra chercher à prendre de l'autorité morale sur les malades, à les soutenir, à exercer leur attention, leur activité intellectuelle sans cependant les fatiguer. Le traitement général hygiénique doit être sévèrement prescrit.

Après avoir tracé ce tableau clinique, M. Seglas reprend, dans les leçons suivantes, quelques points spéciaux et les développe, expliquant successivement l'obsession hallucinatoire et l'hallucination obsédante, les troubles de la sensibilité générale, la conservation de la conscience, etc.

Ces leçons sont toutes conduites selon la méthode claire et sûre que M. Séglas recherche avec raison, appuyant ses descriptions cliniques sur les observations mêmes, produisant ses propres malades comme exemples, cherchant avant tout à faire œuvre démonstrative. En publiant ces leçons, M. Henry Meige a rendu au public médical un service apprécié ; il lui a permis de profiter des patientes recherches de M. Seglas, de goûter sa critique pondérée, sa subtile et délicate originalité. A. Létienne.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

TABLE ALPHABÉTIQUE

DES MATIÈRES DU TOME 176

(1895, vol. 2)

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES.

Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame. — Téléphone.

V D

